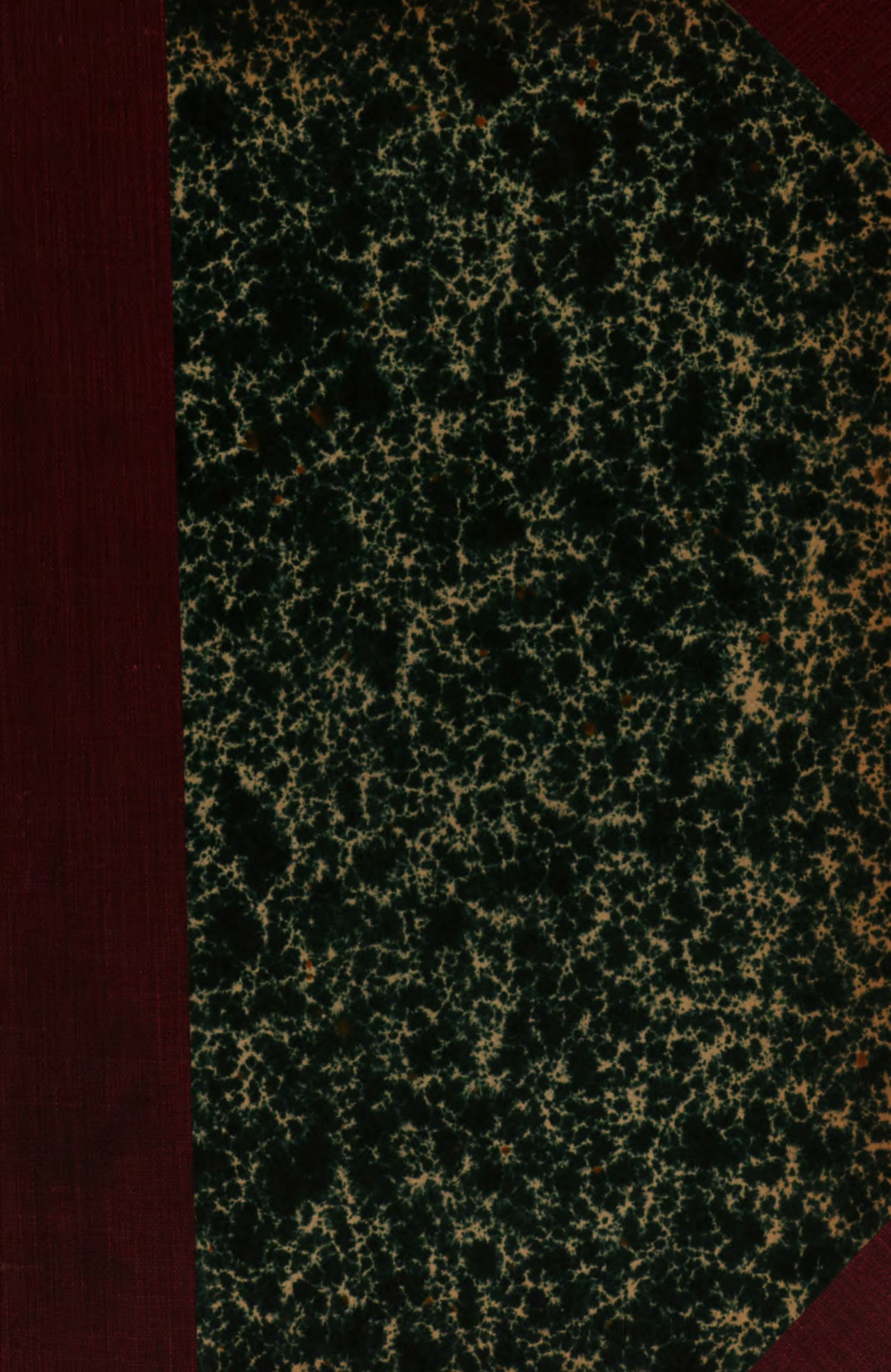


ANNALI DI NEVROLOGIA

Anno XXVI

ANNALI

DI

NEVROLOGIA

DIRETTI

DAL

Prof. L. BIANCHI

E REDATTI

dai suoi allievi della Clinica psichiatrica e neuropatologica

e del Manicomio provinciale di Napoli

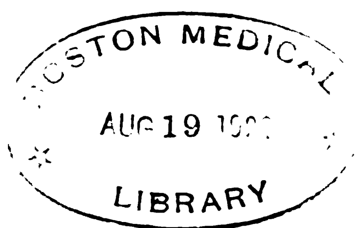


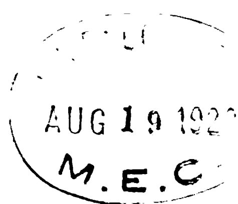
NAPOLI

TIPOGRAFIA MELFI & JOELE

Palazzo Maddaloni a Toledo

1908


BOSTON MEDICAL
AUG 19 192
LIBRARY


AUG 19 192
M.E.C

INDICE GENERALE

MEMORIE ORIGINALI

INDICE DEI NOMI

i numeri in grassetto si riferiscono a memorie originali
e le lettere (C. N.) al Congresso Neurologico.

INDICE DELLE MATERIE

GLI INFANTILISMI

NUOVO CONTRIBUTO

PEL

Professor SANTE DE SANCTIS

Il 5 Gennaio 1901 presentai alla *Società Lancisiana degli Ospedali* di Roma, dei casi di infantilismo mixedematoso e anangioplasico. Nel 1902 v'illustrai un nuovo caso d'infantilismo distrofico. In seguito mi sono occupato dell'infantilismo in una tesi di laurea del Dottor Saverio Capo (1903) e in una monografia completa pubblicata nella *Rivista Sperimentale di freniatria* del 1905 [1]). Nella seduta del 26 Gennaio 1907 [2]) presentai alla *Società Lancisiana* un nuovo caso di infantilismo, di cui ora avrò occasione di parlare nuovamente. Dell'infantilismo ho anche trattato, sebbene in modo indiretto e alla sfuggita, nella mia recente monografia sul Mongolismo [3]).

Ciò malgrado parecchie controversie rimangono intorno agli infantilismi; molte sono le questioni tuttora aperte.

Fondamentale problema è quello della etiologia e della patogenesi. Il Brissaud e suoi allievi [4]) tornarono, in scritti recenti, sull'argomento, per rispondere alle molte obbiezioni che da ogni parte venivano al concetto dell' infantilismo esclusivamente tiroideo.

Il concetto di Brissaud merita di essere riassunto in brevi parole. Non c' è che un solo infantilismo, *il vero*, cioè la sindrome data dall'insufficienza tiroidea. Ciò non toglie però che si dieno arresti di sviluppo somatico parziali o totali di altra natura, perchè " è provato che i fenomeni di crescenza e di sviluppo organico non sono esclusivamente sottomessi alla secrezione tiroidea.

1) S. De Sanctis — Gli Infantilismi; studio nosografico e clinico, con 8 figure; in *Rivista sperimentale di freniatria.* Reggio Emilia, 1905.

2) Resoconto in *Policlinico*, Sez. 1ª, fasc. 7, Anno XIV, 1907.

3) In *Rivista di patologia nervosa e mentale*, ottobre 1907.

4) Brissaud — L'infantilisme vrai; *Nouv. Ic. de la Salpêtr.*, Gennaio-Febbr. 1907, Halmagrand P. — État actuel de l' Infantilisme., *Thèse de Paris*, 1907 (presentata 13 novembre 1907).

Difatti gli atiroidei sviluppano poco, ma sviluppano; non son dei feti respiranti... „.

L'infantilismo di Lorain non merita affatto il nome di infantilismo, appunto perchè non è di natura tiroidea... La sindrome infantilismo è insomma univoca, e, per definizione, è ipotiroidea. L'infantilismo testicolare e ovarico, il gigantismo infantile, l'infantilismo ipofisario, il surrenale, il pancreatico etc., non sono che pseudo-infantilismi, cioè, parziali distrofie e arresti di sviluppo. Se non erro, l'allievo del Brissaud Dott. Halmagrand, si discosta però un poco dal maestro, perchè ammette che la funzione tiroidea possa essere alterata primitivamente — infantilismo *vero* di Brissaud — e in modo secondario per azione di altre glandule a secrezione interna, come ad esempio avviene nell' infantilismo surrenale; ed a me pare che Halmagrand si avvicini perciò al concetto patogenico unitario di Hertoghe.

Tra l'opinione di Brissaud, che nega l'origine ipotiroidica agli infantilismi detti distrofici o di tipo Lorain-Lasègue, e quella di Hertoghe che ammette infantilismi diversi ma tutti di origine ipotiroidica, c' è l'opinione già da me espressa, in base a molti fatti osservati da varî autori; vale a dire, che tutte le forme di infantilismo in generale, sieno da considerarsi come distrofie dovute ad insufficienze funzionali di glandule a secrezione interna e che la glandula primariamente compromessa nell' infantilismo mixedematoso o di Brissaud, sia — come è ben noto — la glandula tiroide.

Halmagrand recentemente, pure insistendo sulla teoria anangioplasica (Brissaud), non teme di affermare che " l'infantile di Lorain ha tutte le sue secrezioni glandulari insufficienti, la tiroidea come le altre; nulla di straordinario, dunque, che giovi il trattamento tiroideo..... per l'azione che ha il succo tiroideo sulla secrezione delle altre glandule..... Ma aggiunge essere probabile che il trattamento poliglandulare dia risultati anche migliori „. Se non erro, Halmagrand viene in tal modo a riconoscere per lo meno probabile la mia ipotesi [1]).

Io non ho ragione invero di escludere a priori, il concetto di un infantilismo testicolare e ovarico, sebbene possano essere in parte giustificate le critiche ai casi di Richon e Ieandelize, di Achard e Demanche, di Vigouroux e Delmas, di Bouin e An-

1) Halmagrand — Tesi cit., pag. 26, 31 e seg., 39.

cel [1]), come non potrei escludere un infantilismo ipofisario che viene ammesso anche dal Babinski. Non mi pare davvero così inoppugnabile l' obbiezione di ordine logico che fa il Brissaud quando dice, che l'alterazione funzionale della ipofisi non può dare l'infantilismo se è capace di dare il gigantismo che è l' opposto di quello.

Conosciamo troppo poco la fisiologia dell' ipofisi per gridare senz'altro al paradosso; ma poi non si vuol precisare alcun meccanismo patogenetico affermando l'infantilismo ipofisario; la funzione ipofisaria potrebbe alterarsi non soltanto nel senso della sua esagerazione. Il caso recentemente studiato da Nazari [2]) è abbastanza eloquente. Qui si trattava di un infantilismo ipofisario e disgenitale, in quantochè vi era cisti della ipofisi, struttura embrionale dei testicoli, persistenza del timo e integrità istologica della tiroide. Anche H. Cushing descriveva recentemente un caso di infantilismo sessuale in seguito a tumore della ipofisi [3]) Il che potrebbe essere la riprova clinica e anatomo-patologica delle ricerche sperimentali di Fichera [4]) intorno ai rapporti tra ipofisi e glandule sessuali.

Abbiamo motivo di credere anche ad un infantilismo da insufficienza surrenale [5]), ad un infantilismo da insufficienza pancreatica (Byrom Bramwell) a parte le critiche ai casi speciali.

Del resto come non dare una gran portata ai fatti oramai numerosissimi da me citati nella monografia sugli Infantilismi e tendenti a stabilire la presenza di alterazioni di più glandule a secrezione interna nei casi speciali? Qui aggiungerò che C. Féré ebbe a notare in un paralitico atrofia dei testicoli in coincidenza coll' aumento del corpo tiroide; che Abrikossoff all'autopsia di un mixedematoso trovò oltre l'affezione tiroidea anche l'ipertro-

1) Ricbon et Ieandelize — Sur l' origine testiculaire possible de certains cas d'Infantilisme, *Province médicale*, giugno 1906. Rif. in *Revue neurolog.*, 1907, N. 1; A. Vigouroux et A. Delmas — Infantilisme et insuffisance diastematique, in *Nouv Icon. Salp.*, Mai Juin 1907; Bouin et Ancel — L' infantilisme de la glande interstitielle du testicule, Académie des Sciences, 1904, 1 février.

2) A. Nazari — Contributo allo studio anatomo-patologico delle cisti dell'ipofisi cerebrale e dell'infantilismo, *Policlinico*, Vol. XIII, Sez. Chir., 1906.

3) Harvey Cushing — Sexual Infantilisme with optic athrophy in cases of tumor affecting the hypophysis cerebri, *The journal of n. and m Disease*, November 1906

4) Fichera — Sulla ipertrofia della glandula pituitaria consecutiva alla castrazione. — In *Policlinico*, Vol. XII, C. 1905; — Cfr. pure *Bull. della Regia Accademia medica di Roma*, XXXI, fasc. IV.

5) Morlat — Infantilisme et insuffisance surrénale — *Thèse de Paris*, 1904.

fia del lobo anteriore dell'ipofisi [1]) che Bayon [2]) in un caso di cretinismo vide alterazione dell'ipofisi e dell'epifisi.

Non è valida obiezione il dire che, alterata la funzione della tiroide, anche quella di altre glandule a secrezione interna si alteri. Questa è una affermazione o meglio una interpretazione non suffragata da sicure prove sperimentali. Perchè annettere tanta onnipotenza alla secrezione tiroidea, quando lo stesso Brissaud non è disposto a riconoscerla? Del resto anche Möbius [3]) ammette che all'accrescimento scheletrico concorrano la tiroide, i testicoli e l'ipofisi; mentre nessun fatto nuovo è venuto a comprovare la idea di Hertoghe, di Ausset, di Bréton ed altri, che tutto lo sviluppo stia sotto la dipendenza della tiroide.

Della mia opinione è l'Anton [4])(che gli autori francesi non citano); il quale, come me, distingue infantilismi *generali* e *parziali*, allargando così il significato che all'infantilismo diede e dà il Brissaud.

Anton ammette la possibilità di infantilismi generalizzati non tiroidei; anzi l'infantilismo distrofico può assumere figura clinica di infantilismo generalizzato. In breve, l' Anton segue senz'altro la classificazione e l'ipotesi patogenetica da me avanzata; e cioè ammette la possibilità di infantilismi completi per lesione primaria di altre glandule a secrezione interna che non sia la tiroide; anzi in tale supposto l' Anton è molto più affermativo di me. Non occorre il dire che l'opinione della patogenesi multipla dell'infantilismo è condivisa da molti [5]).

Per me il concetto d' infantilismo essenzialmente non diversi-

1) *Virchow's Archiv.* Rif. *Rivista di Patol. ner. e m.*, febbr. 1905.

2) *Neurol. Centralbl.*, 15 febbraio, N. 4, 1905.

3) Möbius — Ueber die Wirkung der Castration, Halle, Marhold, 1904.

4) G. Anton — Ueber Formen und Ursachen des Infantilismus, *Münchener Med. Wochenschrifft*, N. 30, 1906. — Cfr. pure *Allg. Zeitsch. für Psychiatrie*, LXIII, 1906, N. 3-4. — Anton dà questa classificazione che è identica alla mia:

Infantilismi generali	Inf. mixedematoso e cretinismo
	„ mongolico
	„ disgenitale
	„ per malattie di altre glandule (timo, pancreas, surrenali, ecc.)
	„ distrofico per varie cause
Infantilismi parziali	Inf. per ipoplasia degli organi sessuali.
	„ con difetti cardio-vascolari
	„ dei peli, della voce con sviluppo normale del corpo
	„ psichico puro

5) Il Dott. Nino De Paoli (Nino De Paoli — Infantilismo mixedematoso e distrofico — Ancona, 1907) accetta pure i concetti da me esposti sugli Infantilismi, ma ho il dovere di avvertire che, a giudicare dalle figure riportate nella memoria

fica dalla definizione di MEIGE accettata da BRISSAUD, che suona così: " L' infantilismo è un' anomalia di sviluppo caratterizzata dalla persistenza in un soggetto che ha raggiunto o sorpassato l' età puberale, dei caratteri morfologici appartenenti all' infanzia... ". Feci e faccio eccezione per le parole: " in soggetto che ha raggiunto o sorpassata l'età pubere " perchè è mia convinzione, che l'infantilismo possa verificarsi e diagnosticarsi anche nell'età fanciullesca. Nella definizione (ciò mi preme di notare) non è affermata la patogenesi tiroidea. E giustamente. Prima la clinica basandosi sulla identità dei sintomi riassume le varie sindromi in un tipo unico, poi le ricerche patogenetiche lo confermano o lo suddividono. Non mi pare razionale suddividere o meglio dividere addirittura i tipi clinici in base a un concetto dottrinale che aspetta ancora di essere dimostrato.

Riconosco, d'altra parte, che l' osservazione clinica non potrà mai dare la soluzione del problema patogenetico degli infantilismi non chiaramente ipotiroidei.

I fatti ci sono; ma bisogna convenire che la loro interpretazione può non essere univoca.

La soluzione ci verrà dall'*esperimento* che ha appunto la missione di troncar le disquisizioni dialettiche. Ma in attesa che lo esperimento arrivi a me pare più consono ai dati dell' osservazione il concetto nosografico sostenuto finora da me e dall'ANTON.

Un altro punto che non ha avuto ancora sufficiente chiarimento è il concetto degli Infantilismi *parziali*. BRISSAUD li aveva già ammessi e torna ora ad ammetterli; soltanto per lui un infantilismo parziale non può essere che un' ipotiroidia parziale. Premesso che l'infantilismo LORAIN non merita questo nome perchè appunto non è di natura tiroidea, non resta pel BRISSAUD che l'Infantilismo *vero*, al quale però il suo allievo HALMAGRAND riconosce tre gradi: Infantilismo *perfetto* o ideale che è rarissimo; infantilismo *comune*, e infantilismo *attenuato*. Un infantilismo parziale però viene ammesso dal BRISSAUD: è l'infantilismo psichico.

Non solo il B. ammette il mio *psico-infantilismo*; ma fa cortesemente notare che egli l' ammette da parecchio tempo, cioè prima che ne parlassi io: al che non mi oppongo.

dell'A., a me pare che il caso dell'Oss. 1ª sia un mongolismo con mixedema; così i casi della figura 8ª e 9ª mi paiono certamente casi di mixedema frusto (infantilismi mixedematosi).

Ma al psico-infantilismo il BRISSAUD, per bocca di HALMAGRAND, prosegue a dare una patogenesi paratiroidea; e qui sta il guajo. Chi può seguire di fatti l'opinione di BRISSAUD circa l'importanza delle paratiroidi per lo sviluppo psichico, dopo le ricerche e gli studi del VASSALE? Pare invero confermato che la mancata funzione paratiroidea si palesi colla tetania o, per dirla più in generale, con fenomeni convulsivi; non già con insufficienza psichica.

Anche se la patogenesi è oscura, il fatto resta. Gli infantilismi *parziali* che debbono tenersi distinti dagli *attenuati*, esistono: del resto non si descrive forse l'acromegalia parziale [1]) il gigantismo parziale [2])? Esiste l'infantilismo psichico (psico-infantilismo) esistono infantilismi della voce, del linguaggio, degli organi genitali, della funzione psico-sessuale, e così via. Aggiungerò che essi sono frequenti. L'ANTON è in pieno accordo con me su questo punto.

Il *psico-infantilismo* ed il *puerilismo mentale* costituiscono sindromi isolate piuttosto frequenti. In questi ultimi anni si occupò di puerilismo mentale DUPRÉ [3]). Questo autore chiama puerilismo mentale il delirio *ecmnesico* (PITRES) di cui trattai io stesso molti anni fa [4]).

Nel 1903 [5]) al Congresso di Bruxelles, DUPRÉ distinse però il puerilismo parossistico — sempre di natura isterica — dai regressi della personalità verso l'infanzia che son propri delle forme demenziali. E fu giusta, anzi necessaria, distinzione. DUPRÉ medesimo al Congresso di Pau 1904 [6]) parlò del puerilismo mentale senile.

Dopo incontriamo una tesi di SOULLARD [7]) fatta sotto l'ispirazione di DUPRÉ. Le pubblicazioni di LEROY [8]) di MÉNÉTIER e BLOCH [9]) si riferiscono a casi di puerilismo a crisi e non interessano pel nostro argomento. Il caso recente di B. ETCHEPARE [10]) riguarda il puerilismo senile in una donna.

1) PAL — Acromégalie partielle avec Infantilisme. *Nouv. Ic. de la Salpét.* N. 1, 1906.

2) Cfr. FOURNIER — Recherches et diagnostic de l'hérédo syphilis tardive, Paris, 1907, pag. 225.

3) *Presse médicale*, dicembre 1901.

4) I Sogni. — Roma, Ed. Bocca, 1899.

5) *Revue neurologique*, 1903, pag. 861.

6) *Revue neurologique*, 1904, pag. 924 e *Nouv. Ic. de la Salpét.*, genn. e febb. 1905.

7) Le puerilisme mental. — *Thèse de Paris*, 1904.

8) *Annales médico-psychol.*, gennaio 1905.

9) *Revue neurol.*, 15 dicembre 1905.

10) BERN. ETCHEPARE. — Puerilismo mental, in *Archivos de Psiquiatria y Criminologia*, maggio-giugno 1907.

Tutti questi autori confermano quanto delle mentalità infantili e puerili scrissi nel 1905 nella monografia sugli Infantilismi.

Il psico-infantilismo è un arresto di sviluppo e rientra insomma nel concetto di infantilismo parziale; bisogna perciò tenerlo ben distinto dal puerilismo parossistico e dal puerilismo dei dementi adulti. Come altro è la demenza e altro è la frenastenia, così altro è la mentalità puerile del demente e altro il psico-infantilismo. Ciò non esclude, come già accennai nella mia monografia, che negli uni e negli altri casi potesse chiamarsi in causa analoga patogenesi, e cioè agenesia e rispettivamente involuzione di funzioni secretive interne.

È qui il caso di ricordare il cosidetto Infantilismo ***reversivo***, di cui parlò primo il Gandy [1]) e poi il Brissaud stesso [2]). Il Gandy descrisse i primi due infantili reversivi, Brissaud e Bauer il terzo caso. Sono infantilismi tardivi, cioè apparizione di atrofia o indifferenza sessuale, di distrofia tegumentaria e di indebolimento della intelligenza, per una malattia. Meglio sarebbe parlare in questi casi di mixedemi frusti acquisiti dell'adulto, che di infantilismo reversivo o tardivo.

La diagnosi d'Infantilismo completo o generale deve riposare, a mio avviso, sull'accertamento di questa triade sintomatica.

1.° Sviluppo fisico inferiore a quello richiesto dall' età del malato;

2.° Ritardo di sviluppo o sviluppo incompleto degli organi sessuali o della loro funzione;

3.° Sviluppo incompleto della intelligenza e del carattere (mentalità infantile).

La deficienza dello sviluppo fisico si rivela in modo speciale nel mancato sviluppo scheletrico. Comunemente si dà alla statura il massimo valore; ma qui debbo insistere, come già feci nella mia comunicazione alla Società Lancisiana del 26 gennaio 1907, e più che nol facessi nella mia monografia del 1905, sulla possibilità che la statura sia normale negli infantili — cioè che non vi sia *nanismo*.

La statura è indubbiamente un dato importantissimo perchè, in un certo senso, rappresenta l' insieme dello sviluppo scheletrico; ma bisogna pur tenere il dovuto conto degli elementi costituenti la statura (testa, collo, tronco, arti inferiori e suoi seg-

1) Rif. nella tesi di Halmagrand.

2) Brissaud et Bauer — Infantilisme réversif avec autopsie. Rif. *Rev. Neur.*, N. 1, 1908.

menti) e questi possono essere diversi in due stature uguali anche se abnormemente basse.

Il MANOUVRIER già nel 1902 negava alla statura la dignità di carattere dominatore [1]). Difatti l' infantilismo scheletrico non è la microsomia come il gigantismo non è la megasomia: consistono essi piuttosto in tali disarmonie dell'accrescimento, per cui le varie parti dello scheletro non hanno le proporzioni proprie dello individuo adulto, ma testimoniano invece un arresto all'epoca puberale (MANOUVRIER) o all'epoca infantile propriamente detta.

Da recenti mie ricerche risulterebbe un fatto sicuro e cioè che negli *Infantili a bassa statura* il busto è assai sviluppato relativamente a quest'ultima; e negli *Infantili a statura normale* è precisamente l'inverso [2]). È chiaro che nel primo caso si avrebbe a fare col vero *infantilismo scheletrico*, mentre nel secondo caso si tratterebbe invece di *puerilismo* scheletrico. Imperocchè l'ultima tappa della crescenza è l'allungamento del busto (GODIN, GIUFFRIDA-RUGGERI) [3]). È strano che fu descritto, anche fra i cosiddetti castrati naturali, un tipo a lunghi femori e un altro a piccola statura che fu riportato fra gli infantilismi LORAIN.

Certo è che se lo scheletro degli infantili, per lo più ripete il tipo scheletrico dell' adolescente determinato da GODIN, può anche ripetere il tipo fanciullesco (infantile propriamente detto) cioè prepuberale; e in questo ultimo caso la macroscelia non sarà così accentuata come nel primo caso, perchè è soltanto nell'adolescenza che gli arti si accrescono più che il busto, mentre il bambino è brachiscele [4]). Tali differenze scheletriche negli infantili non

1) MANOUVRIER — Étude sur les rapports anthropométriques en général et sur les principales proportions du corps. *Bull. et mémoir. de la Soc. d'anthrop.*, Memoires Tomo 2°, fasc. 3°, Paris, 1902.

2) Tali considerazioni furono già fatte sul caso, che riferisco in questa memoria, dal GIUFFRIDA-RUGGERI — Caratteri sessuali di affinamento etc. — *Archivio per l' Antrop. e la Etnologia* 1906, fasc. 2°.

3) GIUFFRIDA-RUGGERI — Considerazioni antrop. sull'infantilismo etc. — *Monitore Zool. Ital.* 1903.

4) Difatti, basandoci sui dati raccolti da varii autori, possiamo stabilire questi rapporti tra la statura (= 100) e busto:

nel neonato	68|100
a 3 anni	62|100
a 6 anni	58|100
a 9 anni	55|100

verso i 10 anni il rapporto tra busto e statura è uguale a quello dell'adulto che è di circa 54|100; ma poi al sopraggiungere dell'età puberale il rapporto si modifica, cioè la statura cresce mercè un accrescimento a carico degli arti inferiori, tanto che a 15 anni è di 52|100 e non si livella ai 54|100 che a sviluppo completato.

possono forse essere pienamente spiegate, come pare suggerisca Brissaud, coll'epoca in cui la tiroide soffrì jattura, perchè tali differenze si veggono anche fra i casi più sicuramente congeniti.

Il Brissaud ed allievi ammettono il busto lungo rispetto alla statura negli infantili-veri e il busto corto rispetto alla statura negli infantili di Lorain, di modo che per Halmagrand l' infantile-vero è scheletricamente un bambino e l'infantile Lorain è sempre un puerile. In massima la mia osservazione corrisponde a quella di Brissaud; ma non mancano le eccezioni. Certamente vi sono infantili distrofici mesatisceli e perfino brachisceli, come certamente vi sono infantili di tipo mixedematoso a gambe lunghe. Mi è occorso di vedere perfino la macroscelia in fanciulli mongoloidi (V. Fig. 1ª); ed è ben noto che l'infantile mongoloide sarebbe una varietà dell'infantilismo mixedematoso.



Fig. I. — R. A. di a. 8. *Mongolismo.* Questo fanciullo con arresto di sviluppo di tipo mongoloide, non è massiccio, cioè *euriplasta* (Manouvrier); non è *brachicefalo*, non è *brachiscele* come sono in generale i fanciulli mongoloidi: egli è *macroscele*,

Invero, io non posso fare a meno in questa occasione, di ricordare un fatto che ha una grande importanza anche nel campo dell'antropologia criminale e psichiatrica.

Bisogna tener conto del gruppo regionale cui il malato appartiene e del tipo familiare. Perchè, quando si dice arresto di sviluppo scheletrico non si può intendere una fissazione definitiva delle proporzioni scheletriche ideali di una determinata età: si tratta sempre di approssimazioni. Ora, supponendo che il malato appartenga a un determinato gruppo regionale o brachiscele o macroscele, che

meraviglia che, se anche colpito da infantilismo possa manifestare. in parte, i caratteri scheletrici del suo gruppo? Purtroppo noi vediamo che ancora nell'antropologia psichiatrica uno scheletro si giudica o su canoni artistici o su somiglianza con scheletri animali. Si trascura sempre il confronto etnico. Eppure, bisogna convenire oramai che molte stigme degenerative non sono che caratteri di razza. Così dicasi per le proporzioni tra parti diverse del corpo, ossia pei cosiddetti canoni. La malattia non distrugge quasi mai il tipo etnico e familiare: ma soltanto lo esagera o lo deturpa; qualche volta. come osserva la M. Montessori [1]) nei degenerati si può avere il tipo puro di razza. per la scomparsa delle variazioni regionali.

Ad illustrazione di molte delle cose dette espongo il caso di un infantile che ebbi l'opportunità di tenere in lunga osservazione.

Antecedenti familiari e personali. — E. M. nacque il 6 gennaio 1887 in un'isola non italiana del Mediterraneo. da genitori consanguinei, che, sebbene godano di una buona salute. presentano una costituzione squisitamente neuropatica: la madre anzi da giovane soffrì di convulsioni isteriche. Una zia materna del M. è pur essa estremamente nevropatica; una sorella è sordomuta e molto eccitabile. ed un fratello è affetto da isterismo convulsivo. La famiglia M. abita in Oriente ed è di religione cattolica.

E. M. nacque a termine e per parto spontaneo; ebbe allattamento mercenario. Lo sviluppo della dentizione, della deambulazione e della favella nonchè la chiusura della fontanella anteriore si effettuarono ad epoca normale e in modo regolare. Da fanciullo E. soffrì successivamente di roseola, di febbre tifoide e di tenia, ma non risulta che dette malattie influissero sul suo sviluppo fisico e mentale. A dieci anni entrò in un collegio a M., dove rimase per sette anni. Il suo profitto negli studi però fu scarsissimo. Al momento della sua uscita di collegio leggeva benino, senza però badare alla punteggiatura, e non scriveva che sotto dettatura, e non riusciva ad eseguire che l' addizione e la sottrazione, la prima senza il riporto e la seconda senza l'imprestito. Sebbene conoscesse cinque lingue (maltese, francese, inglese, greca e italiana) la sua coltura era di poco superiore a quella di un alunno promosso alla II classe elementare. Riguardo allo sviluppo del carattere, i genitori affermano che E. fu sempre timidissimo, " effeminato „ eccitabile e testardo. Nelle note caratteristiche di collegio, E. è appunto qualificato con questi due ultimi aggettivi.

1) M. Montessori — L'importanza della etnologia regionale dell'Antropol. pedagogica, in *Ricerche e studi di Psichiatria*, ecc. pubblicato pel giubileo del professore E. Marselli, Milano, 1906.

L'11 dicembre 1905 entrò nella *Casa per fanciulli nervosi* da me diretta prima in qualità di esterno, poi come interno.

NOTE ANTROPOLOGICHE. — Il 15 dicembre 1905 fu sottoposto ad un esame antropometrico accurato nel laboratorio dell'Istituto antropologico di Roma dal prof. SERGI, dal prof. GIUFFRIDA-RUGGERI e da me.

Eccone i principali risultati:

Statura	cm.	163,8
Altezza del margine superiore dello sterno dal suolo	„	135
„ del capezzolo di destra dal suolo	„	123,8
„ del centro dell'ombelico dal suolo	„	102,9
„ del margine superiore della sinfisi pubica dal suolo	„	87
„ del processo stiloide del radio dal suolo	„	77
„ della spina iliaca anteriore-superiore dal suolo	„	98,2
„ della spina iliaca posteriore-superiore dal suolo	„	103,1
„ dell'estremo superiore del trocantere dal suolo	„	88,8
Distanza massima fra i trocanteri	„	29,1
Diametro antero-posteriore del torace	„	18,9
„ trasverso del torace	„	14,9
Circonferenza del capo	„	55,3
Altezza auricolare	„	12,3
Diametro biliaco	„	25,4
Perimetro toracico	„	81
Cintura minima	„	68
Lunghezza del braccio, partendo dalla punta del dito medio	„	57,2

Il soggetto presenta cranio pentagonoide, viso triangolare. Ha aspetto mingherlino e delicato. il viso è del tutto imberbe. Ha negli occhi un po' sporgenti una spiccata espressione passionale. La pelle è olivastra, liscia; i capelli sono di color castaneo, crespi, finissimi e deboli tanto che si annunzia già l'inizio di una precoce alopecia; iridi pure castane, sopracciglia idem in parte riunite nella linea mediana; naso ondulato e sottile; padiglioni auricolari abbastanza voluminosi, ma per forma si avvicinano al tipo embrionale, sono simmetrici e con lobulo piccolo, ma evidente.

I denti sono bene impiantati, ma parecchi già son guasti; lingua di aspetto normale. In E. non si riscontrano numerosi e marcati segni degenerativi. Il membro virile è ben sviluppato, in parte solo ricoperto dal prepuzio, ambedue i testicoli sono palpabili nello scroto; abbondanti peli al pube, ma mancano in tutte le altre regioni del corpo. Non ginecomastia.

NOTE SUGLI ORGANI E FUNZIONI DELLA VITA VEGETATIVA. — Lo stato generale di nutrizione di E. si può dire scadentissimo. I toni del cuore sono debolissimi: il polso è frequente (media $= 88' — 96'$), ma è ritmico. La

capacità vitale è inferiore alla norma. La voce è bianca (eunucoide), malgrado la età (anni 20) del soggetto. Le funzioni digestive si compiono per lo più irregolarmente; in special modo è degna di osservazione la stipsi abituale, ostinata e ribelle ad ogni cura.

Il soggetto ha per lo più le mani e i piedi freddi e scarsa secrezione sudorale. Il corpo tiroide è palpabile e alla palpazione sembra di normale sviluppo. E. non ha mai avvicinato donne, nè è stato mai dedito a masturbazione; ogni 15 o 20 giorni si effettua in lui una polluzione notturna, ma con perdita seminale scarsissima. Dette polluzioni si affacciarono per la prima volta, a quanto pare, a 17 anni. Tace nel M. ogni appetito sessuale [1]).

Note nevrologiche. — L'esame nevrologico dà risultati poco importanti. L'E. non mostra speciali atrofie muscolari, quantunque lo sviluppo generale dei muscoli sia scarso.

Dinamometria: M. D. 21,8 kg. (Mancinismo)
" M. S. 24,4 "

(Medie di 10 pressioni, saggiate con il piccolo dinamometro Collin, il 22 gennaio 1906).

Il soggetto non presenta tremori: soltanto la lingua è talvolta tremula. I movimenti tanto spontanei che comandati si effettuano in modo regolare. Il gesto è spiccatamente manierato: si direbbe che negli atteggiamenti e nelle movenze vi ha in lui qualcosa di femminile. Nella stazione eretta spesso si dondola con tutta la persona, reclinando il capo sulla spalla e sorridendo (fenomeni di timidità?). I riflessi pupillari sono normali, normali pure i riflessi mucosi, solo i rotulei si mostrano un poco esagerati. Nessun'altra notevole irregolarità nelle funzioni motorie.

L'acutezza visiva e la visione dei solidi sono perfettamente sviluppate. Non così il campo visivo che è limitato concentricamente in ambedue gli occhi. Così pure la funzione dell'organo uditivo è regolare. La sensibilità tegumentaria e delle mucose visibili è squisita: si direbbe esistere un certo grado di iperestesia su tutta la superficie del corpo.

La sensibilità viscerale è spiccatamente esagerata. E. avverte ogni piccolo cambiamento della sua personalità fisica; così sono molto sviluppati il senso della fame, della sazietà, il senso di malessere, di benessere e di malattia.

Note psichiche. — E. presenta fisionomia infantile, atteggiamenti e movenze affettate che rivelano a un tempo e una specie di femminilismo psichico e una straordinaria timidità. Il contegno però si mantiene sempre corretto; l'umore è per lo più depresso, ma talvolta è anche espansivo. Il carattere è tra l'infantile e il femminile: ordinato, pulito, timido, vanitoso, molto suggestibile e loquace. E. pone ogni cura nell'acconciarsi

1) Lo *status praesens* della storia qui riportata si riferisce ai primi mesi del 1907.

i capelli, nel porsi ciondoli indosso, nel vestire in modo elegante. Ama di far lavori manuali come i piccoli fanciulli, di giuocare insieme con i bambini.

L'affettuosità è straordinariamente sviluppata: si affeziona facilmente, tantochè, per mostrare a chicchessia il proprio amore, usa di far doni e ha scritto più di una volta dei biglietti perfino con il proprio sangue! Nei suoi discorsi addimostra un sentimentalismo morboso: confessa che il suo amore, esclusivamente platonico, si volge più facilmente verso i " signorini „ che verso le femmine, benchè di queste ne brami la compagnia. È pedante, pauroso, bigotto, tanto che un giorno scrisse una lettera al Bambino di Aracoeli, in cui chiedeva la grazia di non fargli prendere le medicine. La lettera fu da lui medesimo imposta. Ha sogni frequenti, lugubri e sensazionali, non ha mai sogni erotici, non ha mai sognato di aver contatti sessuali con persona dell'uno o dell'altro sesso. Parla sempre con disgusto della vita. Malgrado la sua buona condotta e il suo corretto contegno abituale, mostra talora impulsività, tantochè non di rado appare del tutto irresponsabile dei propri atti.

Nel soggetto l'attenzione (concentrazione) si costituisce in modo normale, ma la durata ne è brevissima. La memoria visiva è più tenace che la uditiva, però lo sviluppo e dell'una e dell'altra è senza dubbio inferiore al normale, mentre poi le arie musicali trovano nel soggetto una non comune capacità ritentiva ed evocativa. L'imaginazione è povera. Le funzioni psichiche superiori si appalesano deboli.

E. difetta di quella facoltà così utile nella vita, che comunemente si chiama buon senso: è incapace di dare la giusta valutazione agli avvenimenti, di conoscere il carattere delle persone, di formarsi dei concetti esatti sopra le cose che cadono sotto i suoi occhi. È sopra tutto notevole la sua spiccata tendenza ad esagerare, onde per lui i giudizi e le conclusioni non han mai la dovuta corrispondenza con i fatti e le premesse.

Decorso dal 15 dicembre 1905 al 15 dicembre 1906.

Statura. — Dal dicembre 1905 al dicembre 1906, cioè in un anno, la statura si è accresciuta appena di 6 millimetri.

Peso. — Il peso restò press'a poco identico: ecco l'elenco delle pesate:

„	19 gennaio 1906	kg.	53,100
„	3 marzo 1906	„	54,200
„	16 marzo 1906	„	54,800
„	28 maggio 1906	„	55,—
„	27 giugno 1906	„	53,100
„	13 settembre 1906	„	48,700
„	8 ottobre 1906	„	51,—
„	30 ottobre 1906	„	52,900
„	1 dicembre 1906	„	53,300

FORZA MUSCOLARE (medie dinamometriche).

„	„	22 gennaio 1906: M. D.	kg.	21,8
„	„	„ „ „ M. S.	„	24,4
„	„	3 marzo 1906: M. D.	„	22,6
„	„	„ „ „ M. S.	„	24,2
„	„	28 maggio 1906: M. D.	„	25,—
„	„	„ „ „ M. S.	„	23,8
„	„	8 ottobre 1906: M. D.	„	20,2
„	„	„ „ „ M. S.	„	22,—
„	„	30 dicembre 1906: M. D.	„	19,8
„	„	„ „ „ M. S.	„	22,8

Il carattere di E. M., durante la sua degenza nella Casa per fanciulli nervosi, è andato a poco a poco trasformandosi: il sentimentalismo, oltre ad essere meno accentuato, si manifesta più raramente; l'irascibilità e la impulsività, che lo rendevano intollerante di qualsiasi riprensione, è diminuita, così che è possibile ammonirlo, correggerlo ed anche acerbamente riprenderlo, senza provocare reazioni. Si adatta ora con facilità, benchè non sempre, alla disciplina della Casa. Rimane ancora in lui immutata la tendenza alla vanità, onde lo si sente per lo più parlare di abiti, di cravatte, di pettinature, di fiori, ecc.

Ha acquistato maggiore adattamento al lavoro intellettuale, così che la memoria si è un poco rinforzata, l'attenzione resa più tenace e affinata la capacità di giudicare. La sua applicazione allo studio ha causato una elevazione spiccata della *scolarità*. Mentre al suo ingresso nella Casa, il M. era capace solo a leggere, a copiare con degli errori, ad eseguire non completamente la prima e la seconda operazione, ora la sua lettura è regolata dalla punteggiatura; il dettato è fatto quasi sempre senza errori; risponde con discreto ordine logico alle domande intese a riepilogare le cose studiate; esprime in componimenti, invero un poco aridi e in lettere brevi, le sue idee e i suoi sentimenti, con abbastanza chiarezza; esegue bene le 4 operazioni aritmetiche ed incomincia pure a risolvere dei problemi elementari. Conosce la nomenclatura geografica generale e d'Italia in particolare; sa pesare con le comuni bilancie e misurare col metro; conosce le comuni divisioni del tempo, i punti cardinali, ecc. Molto più volentieri che allo studio, E. si applica agli esercizi di lavoro manuale, per cui ha una disposizione non comune: ha eseguito dei porta-orologi, delle cartelle da studio, dei porta-lettere, delle cornici in cartone, dei lega-salviette, ecc.

Anche le esercitazioni di educazione fisica ininterrotte e metodiche hanno prodotto in E. un progresso che non si prevedeva a causa della sua refrattarietà a tale scuola. Ora egli si interessa alle lezioni, e vuol riuscire a progredire. Ha qualche momento di distrazione, ma il maestro può facilmente richiamare la sua attenzione. La resistenza alla fatica mu-

scolare è senza dubbio aumentata. È più agile e si mostra meno goffo e meno lento sia nelle pose abituali, sia nelle esercitazioni comandate. Riesce abbastanza bene a molti esercizi sia a corpo libero che agli attrezzi.

A primo aspetto questo caso non si giudicherebbe per un infantilismo tipico.

Riepiloghiamo i punti più caratteristici della storia clinica riferita.

Si tratta di un giovane ventenne gravato di spiccata eredità neuropatica, il quale, nato a termine, ebbe uno sviluppo fisico regolare sì nell'infanzia che nella fanciullezza. Statura, cammino, organi sessuali, linguaggio non mostrarono mai arresti nei ritardi di sviluppo.

Non sembra — quantunque non si potrebbe escludere — che il tifo e la tenia abbian molto influito nel suo sviluppo. Il certo è che E. si fece notare sempre, fin da fanciullo, per la sua limitazione mentale e pel suo carattere " effeminato „ o meglio puerile. All'esame obbiettivo il M. presenta caratteri schiettamente infantili. D'accanto a una statura regolare, egli offre un mancato sviluppo del carattere sessuale secondario della voce (voce eunucoide); e assenza della psico-sessualità, d'accanto a un regolare sviluppo anatomico degli organi genitali. Il corpo tiroide appare alla palpazione di regolare volume e consistenza. La secrezione sudorifera è scarsa, i capelli sono fini, radi..... ma il trattamento tiroideo non ha prodotto miglioramenti sensibili. E. è ostinatamente stittico, ha una debole forza muscolare di pressione alle mani, presenta mancinismo o quanto meno un notevolissimo ritardo nello stabilirsi del destrismo, una limitazione regolare concentrica del campo visivo pel bianco (Campo visivo di tipo isterico). E. è un iperestesico anche nella sensibilità viscerale.

Dal lato psichico egli è sopratutto un puerile: amante dei giuochi, effeminato, vanitoso, emotivo; ma nel suo carattere vi ha dell'isteroidismo: sentimentale, pessimista, esagerato, erotico, platonico, capriccioso, impulsivo, straordinariamente suggestibile.

Mentalmente è un debole: le funzioni psichiche superiori sono in arresto, le inferiori (attenzione, memoria, fantasia) di limitato sviluppo. Alla pedagogia emendativa E. ha reagito correggendosi nel contegno, adattandosi discretamente al lavoro manuale e intellettuale ed elevandosi nella *scolarità*. In un anno è cresciuto

men di un centimetro nella statura; non ha quasi nulla ottenuto nel peso e nella forza dinamometrica, e ciò, malgrado cure ricostituenti molteplici, trattamento tiroideo, ed educazione fisica speciale.

E. M. è un Infantile? Questa domanda è tanto più giustificata in quanto dei neurologi francesi di alta riputazione che visitarono il mio malato all'età di 18 anni (Féré, Dejerine) non pare diagnosticassero infantilismo, ma solamente tardività mentale.

In E. M. vi ha la forma pentagonoide del cranio (norma verticalis) carattere molto probabilmente infantile (scuola di Sergi). Egli ha il busto straordinariamente corto in rapporto alla statura (macroscelia): la distanza dal vertice al margine sup. del pube è di 768 m.m. su una statura di 1638 m.m. cioè come 469: 1000; la distanza bisiliaca è 254 m.m. e la bitrocanterica 291 m.m.; e queste cifre sono inferiori a quelle che dà il Godin a partire da 16 anni: il che esclude il femminilismo. Tale piccolezza di bacino è netto carattere infantile non femminile. É vero che nei normali si hanno macrosceli in cui il busto è così corto che il processo stiloide del radio può discendere sino al livello del perineo, ma allora non vi sono altri segni di arresto puberale.

Si deve aggiungere infine che la misura periodica della statura in E. M. ha dimostrato che in lui la crescenza non ha seguito le norme fisiologiche.

In conclusione, nel mio caso esiste il primo dei tre sintomi fondamentali dello Infantilismo, e cioè uno sviluppo scheletrico non proporzionato alla età del soggetto: le proporzioni in M. sono proprie di una età inferiore ai 16 anni.

Vediamo ora se esiste il 2° sintomo, e cioè lo sviluppo incompleto degli organi sessuali o della loro funzione. Parrà strano che possa dirsi infantile un giovane dagli organi sessuali completamente sviluppati; ma bisogna notare nel caso nostro due fatti:

1° che vi ha voce eunucoide, persistenza cioè del carattere presessuale nell'organo vocale;

2° che non vi ha sviluppo della funzione sessuale.

Ambo i fatti dimostrano all'evidenza che lo sviluppo sessuale, che suole accadere nei normali verso i 15 anni, in E. M. non si è verificato in modo regolare e completo. È d'altra parte di volgare conoscenza che negli infantili gli organi genitali possono essere in apparenza normali. Non ho potuto per varie ragioni esaminare lo sperma di E. allo scopo di vedere se i suoi elementi

fossero normali; ma anche dato che lo fossero, non cambia perciò la cosa, poichè nella diagnosi dello sviluppo sessuale ciò che conta maggiormente è lo stato della funzione. Dubitai in principio che E. fosse un omosessuale, ma presto colla osservazione diuturna, potei convincermi che non si trattava che di parvenze. In lui non vi ha veramente alcun appetito sessuale. Notevolissimo è che egli non abbia mai avuti sogni erotici; si sa difatti quale delicato reagente sia il sogno per misurare la psicosessualità di un soggetto (De Sanctis, Näcke).

Ma l' assenza del fenomeno psico-sessuale non potrebbe mettersi sul conto del suo infantilismo psichico? A tale obbiezione si può rispondere che non ci sono per nulla in E. la voce eunucoide e il viso affatto imberbe; e questi caratteri dimostrano già che la evoluzione puberale non fu completa.

Davanti a tali incompletezze nello sviluppo dei caratteri sessuali secondari, acquista valore decisivo l'assenza della *libido*. Del resto una tale dissociazione del fenomeno psico-sessuale negli infantili fu notata anche da altri (Halmagrand).

Resta il 3° carattere dell'infantilismo da esaminare, e cioè la mentalità infantile. Se non erro, sono stato il primo a porre nella sua vera luce questo carattere, secondo me importantissimo. Molte mentalità giudicate frenasteniche non sono invece che infantili. L'infantilismo (parziale) psichico è frequentissimo appannaggio dei soggetti isterici. Nessun dubbio che la mentalità del M. appartenga al tipo infantile o meglio puerile. Basta confrontare i dati raccolti nell'esame psichico di lui col quadro schematico che io già diedi in altra occasione delle mentalità infantili [1]). Solamente qui voglio aggiungere che il psicoinfantilismo comprende la varietà *psicopuerilismo*. A voler parlare con precisione E. sarebbe un psico-puerile, vale a dire, avrebbe la mentalità di un soggetto impubere. Di modo che potrebbe dirsi che lo sviluppo della sua mente e del suo carattere sia proporzionale allo sviluppo del suo scheletro.

In conseguenza di quanto ho detto, in E. M. deve diagnosticarsi un *Infantilismo* di grado *attenuato*.

Infine non voglio trascurare di aggiungere che M. presenta qualche segno di isteria, ma ciò non è affatto in contrasto colla

1) S. De Sanctis — Tipi e gradi d'insufficienza mentale, in *Annali di Nevrologia* Anno XXIV, fasc. I, 1906.

diagnosi di mentalità infantile, in quanto — come è stato ben stabilito specialmente dagli autori francesi — la psiche isterica è essenzialmente psiche infantile.

Ed ora passiamo alla quistione più spinosa. Possiamo dire di qual forma d'Infantilismo si tratti nel nostro caso? Naturalmente questa ulteriore determinazione diagnostica equivarrebbe ad una specificazione patogenetica.

Un fatto è importante nel mio caso: i caratteri scheletrici deporrebbero per una forma di LORAIN-LASÈGUE: ma come negare l'esistenza di sintomi ipotiroidici (secrezione sudorifera scarsa, capelli distrofici, stipsi ostinatissima etc.)? Anche in questo caso io credo che sia più razionale limitarsi ad ammettere una patogenesi glandulare, senza ulteriori determinazioni. In E. M. infantile, io non saprei vedere che la rottura del *ritmo protettivo o formativo-protettivo* che forma la funzione solidale delle secrezioni interne glandulari. Si tratta di un *infantilismo combinato*. MAGALHAES LEMOS [1]) ha ammesso la possibilità che l'eredità neuropsicopatica possa turbare *direttamente* l'evoluzione ontogenetica senza alcun intermediario (degenerazione a tipo infantile). Ma non oserei dire che egli abbia ragione, in quantochè nel suo caso si trattava di un infantile di tipo BRISSAUD che migliorò col trattamento tiroideo (mixinfantilismo). Bisogna bene spiegare cosa si intenda per infantilismo degenerativo. Altro è dire che gli infantili abbiano assai spesso l'eredità inquinata: altro è dire che l'*habitus infantilis* sia una degenerazione ereditaria.

Credo che tale espressione sarebbe inesatta anche nei casi in cui negli ascendenti fossero evidenti i segni dell'ipotiroidismo cronico: meglio sarebbe parlare di ipotiroidia progressiva nella famiglia che trincerarsi dietro il tanto abusato e nebuloso concetto di degenerazione. Certo l'eredità patologica entra nell'infantilismo, come c'entra di certo nel cretinismo endemico..... Io già dissi poi che " il disquilibrio formativo-protettivo per lo più non è occasionale ma trova un determinismo nelle disposizioni ereditarie dei soggetti o in speciali malattie costituzionali, da cui essi possono essere affetti ". Mi par più consentaneo ai fatti sperimentali e alle osservazioni cliniche ammettere che la eredità inquinata favorisca l'infantilismo o in modo indiretto, agendo

1) MAGALHAES LEMOS — Infantilisme et dégénérescence psychique, etc., in *Nouvelle Icon. de la Salpêtrière*, N. 1, 1906.

sulle glandule a secrezione interna, ovvero aggravando le conseguenze del disturbo del ritmo formativo-protettivo. Nulla di più preciso si può affermare.

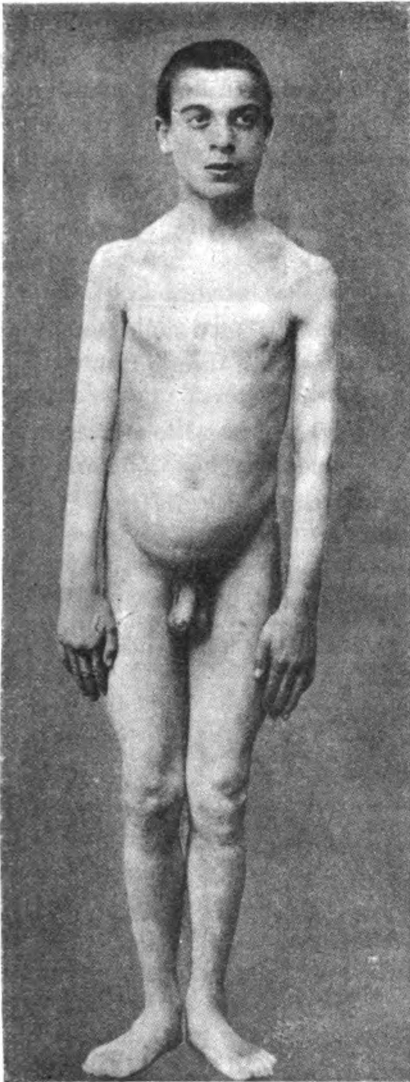


Fig. II. — D. M. di a. 17 e mesi 3, (Marzo 1908).

1902	Statura	mm.	1060	—	Peso	Kgr.	17
1903	„	„	1117	—	„	„	18.700
1904	„	„	1142	—	„	„	18.700
1905	„	„	1175	—	„	„	19.300
1906	„	„	1202	—	„	„	21.700
1907	„	„	1266	—	„	„	24.800
1908	„	„	1329	—	„	„	28.700

Il criterio terapeutico non ci illumina gran fatto. Il trattamento tiroideo non sortì in E. M. effetti cospicui; ma esso fu iniziato assai tardivamente [1]).

Ma a proposito del successo della cura, dobbiamo riconoscere che esso non fu negativo. Forse più che ogni altro agì il trattamento pedagogico; comunque sia, lo sviluppo di E. M. ebbe una spinta non trascurabile nei due anni che fu sotto cura.

1) Dopo fatta la comunicazione di questo caso alla *Società Lancisiana* degli Ospedali di Roma potei tenere in osservazione il M. ancora per 7 mesi. Ebbene in questo tempo, cioè nel decorso del suo ventunesimo anno, E. mostrò qualche cambiamento dal lato psico-sessuale. Ebbe, cioè, per la prima volta, un sogno erotico, accompagnato da ejaculazione. L'E. me lo comunicò per lettera, della quale riferisco queste parole molto caratteristiche: “...mi domandava spesso se mai ho sognato così. Tre giorni fa sognai che baciavo una bellissima signorina... è il mio felice sogno per la prima volta. Naturalmente in quel mentre sporcai il letto... „ Così si può dire cominciata la vita psicosessuale del nostro infantile. Ecco un caso in cui il miglioramento si va accentuando e la sindrome si attenua sempre più.

Allarghiamo per un momento la quistione. L' infantilismo è guaribile? Il mixedematoso sì, perchè possediamo il trattamento specifico. Tale almeno è l'opinione corrente. Io però direi meglio che sia *emendabile* in più o men grande misura. Certo è che gli infantili mixedematosi anche se ben trattati fin da bambini restano sempre di bassa statura e poco evoluti sessualmente e nella mentalità. Si legge che l'infantilismo è malattia benigna e che la maggior parte delle volte scompare coll' età spontaneamente. Non è sempre così; ma non è neanche vero che l'infantilismo sia " un modo di essere " uno stato invariabile.

In quanto agl'infantili distrofici io debbo dire la stessa cosa. Migliorano sempre coi diversi trattamenti fatti nella fanciullezza o nella pubertà, ma il più delle volte è un miglioramento, non una guarigione.

A titolo di esempio riporto la Fig. 2ª che dimostra il grande miglioramento ottenuto in un infantile distrofico in 5 anni di cure antiluetiche, ricostituenti e glandulari.

NOTA — Nel correggere l'impaginazione mi è capitato sott'occhio un lavoro di H. DI GASPERO: Der psychische Infantilismus, pubblicato nell'*Archiv. f. Psychiatrie* etc. Bd. 43. H. 1.° Quest' Autore analizza i miei studi sugli Infantilismi, accetta i miei concetti fondamentali fra cui quello che la sindrome infantilismo si può osservare anche nell' età prepuberale.

S. DE SANCTIS

LA CHIRURGIA ORTOPEDICA NELLA CURA DELLE PARALISI

PEL

Prof. A. CODIVILLA

Direttore dell'Istituto Ortopedico Rizzoli in Bologna

Sono specialmente le applicazioni periferiche dei mezzi a disposizione della chirurgia ortopedica che sono in discussione in questo momento. Poco si deve aggiungere a quello che era noto già da alcune diecine d'anni che cioè l'allontanamento di una compressione del midollo spinale, l'estirpazione di un tumore cerebrale, togliendo la causa prima della paralisi, possono giungere a guarirla. Non è quindi degli interventi chirurgici sul sistema nervoso cerebrale che intendo parlare, bensì degli interventi chirurgici alla periferia.

Questi possono qualche volta mirare a togliere senz'altro la causa della paralisi, quando questa causa risiede nel sistema nervoso periferico: l'allontanamento di un tumore che comprima un tronco nervoso, la liberazione di un nervo inglobato in un callo di frattura, la riunione delle due parti disunite di un nervo, possono ricondurre le condizioni anatomo-fisiologiche allo stato normale. Anche sopra questo punto poco debbo dire che meriti considerazione. Dirò soltanto che la possibilità della riparazione dopo la sezione trasversale di un tronco nervoso può mantenersi per un tempo indefinito nell'apparato nerveo-muscolare. Ho constatato infatti che anche a distanza d'anni, quando il muscolo ha cessato di dare in qualunque modo segni di reagibilità, una sutura nervosa può ripristinare la funzione di movimento. Sopra qualsivoglia punto del suo percorso il tronco nervoso può essere raggiunto, e liberato dalla condizione anatomica che ne elimina od inceppa la funzione.

In un caso di frattura delle vertebre cervicali, togliendo chirurgicamente i cattivi rapporti anatomici della 5ª radice cervicale coll'apofisi trasversa sopra e sottostante, ho ridonato la funzione perduta alla radice nervosa. In questa circostanza mi sono convinto che più che le alterazioni di forma prodotte dalla frattura

avevano importanza nel mantenimento della condizione patologica del nervo i rapporti che la radice nervosa ha normalmente colle apofisi trasverse. Della stessa cosa mi ha convinto un caso di paralisi ostetrica del plesso brachiale che ho operato di trapianto nervoso. Le lunghe apofisi trasverse della metà inferiore della colonna cervicale creano delle condizioni poco favorevoli alla guarigione delle paralisi radicolari del plesso brachiale da qualunque causa queste derivino. È ragionevole quindi la loro resezione in non pochi casi di paralisi ribelle dal plesso brachiale. Lo stesso deve dirsi per tutti quei tronchi nervosi o quelle radici che hanno stretti rapporti collo scheletro. Esistono casi di disordine funzionale nell' ulnare, nel radiale, nel peroneo, nello sciatico, i quali risentono giovamento da modificazioni nei rapporti anatomici per l' ulnare coll' epitroclea, per il radiale colla faccia posteriore dell' omero, per il peroneo coll' estremità superiore del perone, per le radici dello sciatico, col sacro, anche quando non esista in queste ossa un' alterazione quale causa prima dello stato morboso del nervo.

Condizioni consimili possono essere create da speciali disposizioni anatomiche delle parti molli. È fuori dubbio che alcuni casi di neurite guariscano in grazia della neurolisi. A questa si doveva certamente un fattore importante di guarigione nel metodo di cura, già tanto in voga dello stiramento nervoso e probabilmente un' azione liberatrice nello stesso senso è esercitata dalle iniezioni perineurali di liquidi indifferenti. Deve considerarsi come una neurolisi intraneurale la dissociazione fascicolare che si pratica con vantaggio in alcuni casi di neurite. In qualche caso il nervo alterato da neurite ha bisogno di una vera decorticazione. Credo dovere insistere sul fatto che esistono punti speciali per ciascun nervo, nei quali le condizioni anatomiche esercitano un' influenza non benefica sul decorso del processo morboso, ed in tali luoghi le alterazioni nervose raggiungono un grado più elevato. In un caso di paralisi ischemica ho osservato il tronco del mediano farsi notevolmente grosso, fortemente aderente e quasi di aspetto cicatrizio alla sua superficie nel tratto in cui esso, lasciata la doccia bicipitale interna, passa nella piega del gomito sotto l' espansione aponeurotica del bicipite e si immette fra i muscoli dell' avambraccio.

In un altro caso di neurite traumatica il mediano presentava un focolaio di flogosi più intensa al passaggio del nervo sotto il

legamento anulare. La divisione del legamento tolse la difficoltà dei rapporti e guarì la neurite. Per lo sciatico hanno la stessa importanza due regioni: nella natica dopo che il tronco fuori uscito dalla grande incisura ischiatica prende rapporto coll' ischio ed è ricoperto dal grande gluteo, e nel polpaccio dove lo sciatico popliteo interno cammina fra le origini del tricipite. Per il crurale, condizioni consimili sono create dal legamento di Poupart.

Io credo quindi che per molti casi di alterata funzione consecutiva a forma neuritica si debba più che non si sia fatto sinora pensare a migliorare chirurgicamente i rapporti del nervo leso nei punti anatomicamente più difficili del suo tragitto.

Tutti questi interventi mirano ad agire direttamente sull'alterazione nervosa che è causa dei disordini funzionali che si vogliono togliere; la loro efficacia sarà in proporzione del grado di azione del mezzo terapeutico e del grado di riparabilità degli elementi nerveo-muscolari.

Ma agire sulla causa non è sempre possibile ed in tal caso la nostra attenzione è rivolta ad eliminarne od a mascherarne gli effetti lasciando intatta la lesione centrale o periferica che si sottrae alle nostre cure dirette. Qualche volta questi mezzi di cura indiretta hanno un' influenza a favore del ritorno della capacità funzionale per le vie normali. Ciò accade specialmente quando i muscoli in istato di paresi, soverchiamente distesi dalle forze antagoniste hanno perduto ogni potere sulle articolazioni che debbono muovere. Dando a questi muscoli il necessario riposo, e permettendo loro di retrarsi, possono riacquistare la loro funzione. Può essere sufficiente a questo scopo un apparecchio ortopedico: più sicuro è un apparecchio gessato. Sorprendentemente efficaci si mostrano alle volte degl' interventi chirurgici, i quali fatti coll' intenzione di togliere non la causa ma per via indiretta i danni della paralisi, hanno esercitato invece un' influenza benefica sulla causa stessa. A tutti è noto che in certi casi di deformità paralitica dopo il semplice raddrizzamento forzato e l' applicazione successiva di un apparecchio gessato a scopo correttivo, si ha ripristino della funzione muscolare perduta. Il raddrizzamento ha tolto la distensione dei muscoli colpiti e l'apparecchio ne ha favorito la retrazione. Un caso molto dimostrativo a me occorso è il seguente. In un giovane un' iniezione di sublimato corrosivo fatta a scopo di cura anticeltica aveva leso lo sciatico propliteo esterno in guisa da aversi una paralisi com-

pleta dei muscoli dipendenti da questo nervo. La paralisi persisteva da due anni e le cure più razionali non operatorie non avevano dato risultato alcuno. Dei trapianti tendinei assicurarono al piede la funzione flessoria dorsale e di abduzione. Il risultato immediato fu buono in quanto che il piede si manteneva in buona posizione ed i muscoli trapiantati erano in grado di fare eseguire al piede leggeri movimenti nel senso desiderato. L'operato poteva camminare senza apparecchio ed in modo normale. Riveduto l'operato ad un anno di distanza trovai con mia meraviglia che tutti i muscoli già paralizzati funzionavano pressochè come normali, ed offuscavano la funzione dei muscoli trapiantati. Io sono persuaso che non il tempo abbia fatto il miracolo, ma l'avere tolto col trapianto l'azione delle forze antagoniste che danneggiavano i muscoli paretici, mantenendoli in uno stato di continua distensione, e che probabilmente ai ventri muscolari inerti arrecavano ripetutamente ulteriori lesioni.

Ho pure nella mia statistica oltre ai casi di ritorno dei muscoli della gamba, dopo i trapianti, alcuni casi di ritorno della funzione del quadricipite estensore del ginocchio dopo il trapianto anteriore dei muscoli flessori. Questa benefica azione dei trapianti tendineo-muscolari si manifesta certamente più spesso di quello chè si pensi, e se non si pone la dovuta attenzione nell'esame degli operati, si può porre a favore dei muscoli trapiantati la funzione degli agonisti che si sono riavuti.

Ora anche per questo scopo può aversi indicazione ai trapianti tendinei. Malamente un apparecchio potrà sostituirli in questa loro azione, poichè essi oltre a portare una limitazione dell'escursione articolare nel senso vantaggioso ed un aiuto attivo alla funzione muscolare mancante o deficiente non pongono verun ostacolo al ritorno di questa funzione. A questa influenza secondaria, benefica, sebbene non richiesta, degli interventi operativi fatti con tutt'altra mira, si devono certamente in alcuni casi buoni risultati anche dopo il trapianto nervoso. A favorire il ritorno della funzione muscolare hanno certamente un'influenza la correzione della deformazione che si associa quasi costantemente al trapianto nervoso e la posizione di correzione mantenuta per lungo tempo; qualche volta agisce beneficamente la neurolisi del tronco neuritico necessaria per il trapianto, ed in qualche altro caso l'alterazione circolatoria che specialmente in operazioni di lunga durata sull'arto superiore spesso segue nei tronchi nervosi,

alla lunga applicazione del laccio emostatico. Si hanno frequentemente per questa causa delle vere neuriti di tutti i tronchi nervosi dell' arto, neuriti che riparano tuttavia abbastanza presto e per solito completamente. Perchè non si può pensare che questa alterazione per il processo riparativo che ne segue non eserciti un' azione favorevole al ritorno della conduzione del nervo malato? Così per un insieme di circostanze indipendenti dal trapianto nervoso per sè, l' operazione può essere seguita da un buon risultato. A tutto ciò forse non si è rivolta finora abbastanza l' attenzione, ed io credo che come si è fatto per i trapianti tendinei si siano posti sulla bilancia a favore dei trapianti nervosi, molti casi nei quali la conduzione nervosa si fa per le vie normali e non per le nuove create dal chirurgo. Reca meraviglia qualche volta il ritorno troppo rapido della funzione muscolare ed il ritorno troppo completo e troppo corrispondente al bisogno di essa. Il trapianto nervoso si compie spesso in forma discendente staccando una linguetta sempre non abbondante del nervo sano e suturandola al nervo non funzionante. Orbene attraverso questa sottile bandeletta passerebbero stimoli in sufficiente copia a contrarre tutti i muscoli del tronco nervoso che aveva perduta la sua funzione ed anche alle prime contrazioni questi muscoli sarebbero già in grado di agire nettamente nel senso della funzione volontaria normale. È bene ricordare che in questo modo di trapianto il tronco nervoso del quale si vuole sostituire la funzione col trapianto, resta pressocchè intatto, ed esso può benissimo ridivenire la via normale degli eccitamenti che partono dai centri propri dei muscoli dipendenti dal nervo. A queste considerazioni mi ha spinto un caso di trapianto parziale del mediano sul radiale paralizzato per pregressa neurite, operato l' anno scorso.

All' operazione seguirono fatti di neurite a carico di tutti i tronchi nervosi del braccio; collo scomparire delle conseguenze di questa — paralisi e rigidità articolari — quattro mesi dopo l'operazione si ebbero, senza alcun periodo prodromico, i movimenti volontari liberi dei muscoli estensori della mano senza disturbanti resistenze antagoniste. La stimolazione elettrica del nervo mediano suscita contrazioni solamente nel campo del mediano e non in quello del radiale, mentre d' altra parte nessuna contrazione è seguita all' eccitamento del nervo radiale.

Io resto quindi molto perplesso nel giudicare se in questo caso

il ritorno di funzione si debba al trapianto nervoso o se sia indipendente da esso. Come nell' incertezza mi lasciano altri casi che possono raccogliersi nella letteratura. I diversi casi di trapianto nervoso che mi sono personali, nei quali, dopo sezione completa del tronco paralizzato, il capo periferico è stato innestato in un nervo sano, non mi hanno dato che risultati nulli o molto incompleti. Con ciò non intendo dire che il trapianto nervoso sia operazione sempre inutile e da bandirsi dalla pratica, desidero soltanto mettere in guardia da un soverchio ottimismo, tanto più che ora si tende a guardare con benevolenza questo intervento operativo a denigrazione dei trapianti tendinei.

Eppure la mente può tanto più facilmente concepire un esito fortunato da un trapianto tendineo che da un trapianto nervoso. Nel trapianto tendineo il sistema resta anatomicamente immodificato fino al muscolo il quale ha sì trasformata la sua funzione meccanica, ma si trova legato per le vie normali col suo centro fisiologico. Nel trapianto nervoso il muscolo degenerato, di cui ben poco può sapersi sulla potenzialità rigenerativa, è messo in rapporto con centri nervosi non suoi, e gli eccitamenti che partono da questi trovano già ostacoli e cause di smarrimento prima di giungere a destinazione. Nel trapianto nervoso in tre punti la ricostituzione funzionale incontra gravi difficoltà: 1) nei centri nervosi rispetto al loro nuovo adattamento; 2) nelle vie di conduzione degli stimoli che presentano sempre impedimenti più o meno complicati; 3) nel muscolo che deve rigenerarsi. Nel trapianto tendineo non deve essere superata che la prima di queste difficoltà, ed il sistema nervoso è già per ragione fisiologica disposto a vincerla, e meglio, quanto più la sua funzione sarà libera nella sua esplicazione periferica. Nel trapianto tendineo il chirurgo ha a sua disposizione gli elementi stessi che producono la forza: questa è valutabile matematicamente, ed egli sa di certo ciò che prende da un lato e ciò che dà all' altro; nel trapianto nervoso tutto resta alla mercè di eventi che non possono prevedersi.

Nel trattamento delle paralisi un largo campo deve restare quindi a disposizione del trapianto muscolare tendineo, e le indicazioni dell' operazione possono facilmente dedursi da quanto è stato detto. È nelle paralisi che portano un grave squilibrio tra i gruppi muscolari che questa operazione è a posto. Nelle regioni anatomicamente disposte, il trapianto tendineo, quando sia applicato con conoscenza esatta del problema meccanico fisio-

patologico e da chi sia padrone della tecnica operativa, dà risultati veramente sorprendenti.

Questo atto operativo non dovrà eseguirsi, tuttavia, che quando ogni speranza di un ritorno della funzione normale sia perduto. I mezzi che stimolano questo ritorno di funzione sono a voi ben noti. Io desidero richiamare la vostra attenzione su un punto solo. Non sufficiente importanza si dà all' elemento funzionale usato allo scopo di stimolazione della funzione muscolare o lo si usa spesso con vedute errate. Prendo ad esempio l' arto inferiore: in esso eserciterà sui fatti paralitici la migliore influenza propria dell' arto che è quella compiuta da esso durante la stazione eretta e la deambulazione. Si dovrà cercare quindi di favorire queste e si lascerà all' arto la massima libertà di funzione. Si avrà inoltre grande cura nel limitare od eliminare quegli atteggiamenti che favoriscono contratture le quali si oppongono alla stazione eretta: sono specialmente le contratture in flessione, e la posizione seduta sarà perciò dannosa. Spesso sarà pure necessario diminuire il peso del corpo che gravita sull' arto paralizzato per rendere possibile o non troppo gravosa la sua funzione. Io preferisco a questo scopo i sostegni indiretti del tronco per mezzo delle ascelle e delle braccia — carrelli di sostegno, grucce — agli apparecchi ortopedici. Questi sono il più delle volte troppo ingombranti, di notevole peso, e, fatti col concetto di sostituirsi agli arti paralizzati non d' aiutarli. In tal caso la deambulazione può essere possibile ed anche abbastanza corretta, il ritorno dei muscoli paralizzati diviene più difficile e per regola l' atrofia dell' arto aumenta. Se si usano apparecchi, questi devono essere di una grande semplicità e devono mirare ad aiutare la funzione dell' arto non ad eliminarla.

Se la deformità è già divenuta anatomica ed essa si oppone per sè alla funzione dell' arto, la deformazione dev' essere tolta, ma questo dovrà esser fatto, per quanto è possibile, senza danno alla funzione. Il raddrizzamento graduale per mezzo di apparecchi, il raddrizzamento a tappe costituiscono i metodi migliori di correzione della deformità, perchè risparmiano al massimo la funzione muscolare; il raddrizzamento forzato viene in seconda linea; e soltanto quando non si possa fare altrimenti si ricorrerà alla disunione cruenta delle parti molli, o ad interventi demolitori sulle ossa. Le tenotomie al primo posto, gli allungamenti tendinei al secondo, ed al terzo posto le miotomie tolgono parte della

potenzialità muscolare che cogli intendimenti economici dell'ortopedia attuale, dev' essere conservata. Ciò dev' esser fatto pure in vista di un possibile trapianto muscolare, ma pure perchè per certe articolazioni in antagonismo della forza di gravità, i muscoli antagonisti possono essere usati utilmente durante la funzione agonista esercitata dalla forza di gravità Questo compenso è spesso messo in opera spontaneamente nelle paralisi che colpiscono i muscoli del tronco quando l' individuo, senza rendersi ragione del conseguente vantaggio, lascia cadere la colonna in scoliosi a convessità verso il lato sano. Per l' arto inferiore i muscoli flessori dell' anca e flessori del ginocchio possono essere utilizzati nello stesso modo purchè le articolazioni si trovino in iperestensione. L'iperestensione può essere provocata ad arte ed in qualche caso sarà opportuno ricorrere, colle cautele sopra accennate, alla distensione operatoria dei muscoli, in qualche altro ad una curvatura o ad una disunione para-articolare dell' asta femorale che dia all' articolazione lo sviluppo di tensioni passive sul lato estensorio. Io ricorro più volontieri a questo secondo mezzo per le ragioni di risparmio dei muscoli che ho detto.

In condizioni veramente eccezionali può giudicarsi opportuna la soppressione assoluta della funzione di qualche muscolo o gruppo muscolare che la paralisi aveva risparmiato. Io ne ho trovato qualche volta l' indicazione in certi casi di piede paralitico fortemente cavo per togliere la funzione dei muscoli plantari, ed in qualche manifestazione spastica. La funzione muscolare è subito tolta resecando un buon tratto del nervo che anima il muscolo od il tronco che va al gruppo muscolare. Il semplice indebolimento del muscolo si avrà invece colle tenotomie e miotomie.

A funzione muscolare perduta ed a deformità anotomica vinta, può essere vantaggioso fissare le articolazioni in speciali atteggiamenti che permettano all' arto di spiegare maggiore potenzialità funzionale. A ciò si può giungere in due modi, o colla mia operazione della fissazione tendinea o coll' artrodesi. L' una e l' altra hanno indicazioni speciali che per brevità non è il caso di accennare. Dirò soltanto che l'artrodesi che elimina la possibilità di ogni movimento articolare spesso non è indicata in due articolazioni successive -- particolarmente anca e ginocchio, ginocchio e piede — il mantenimento della mobilità di una di queste è necessaria per dare elasticità di movimento e compensi fun-

zionali. In tal caso può togliersi totalmente un' articolazione coll' artrodesi e l' altra sarà limitata parzialmente colla tenodesi od affidandola ad un apparecchio ortopedico. Per la stessa ragione è bene qualche volta aumentare il movimento articolare in una articolazione vicina ad un' altra fissata coll' artrodesi, come io ho proposto di fare coll' artrolisi dell' acromio-clavicolare nell'artrodesi della spalla. Se nell' artrodesi della spalla è bene dare alla scapola più largo movimento coll' artrolisi detta, nella paralisi dei muscoli scapolari il deltoide potrà dare il massimo di funzione soltanto a patto che la scapola resti fissata durante la sua azione il che si può ottenere saldandola alle costole ed in caso di lesione bilaterale riunendo le scapole l' una all' altra, operazione senza danno purchè le clavicole siano allungate con una osteotomia obliqua.

Da questa rapida rassegna risulta come la chirurgia ortopedica possa venire in aiuto in casi di paralisi o di deformità paralitiche degli arti in molteplici maniere. Data la multiformità delle manifestazioni paralitiche, pressochè ogni caso costituisce un problema a sè, che va risolto diversamente. Per questa ragione stanno a disposizione del chirurgo tante varietà di mezzi, ed una notevole adattabilità in ciascuno di essi. Il chirurgo nella scelta dei mezzi tiene per mira al primo posto la ricostituzione funzionale normale, ed al secondo la massima utilizzazione a scopo funzionale delle forze rimaste.

Non mi resta ora che dire una parola sull' importanza degli interventi operativi periferici nelle alterazioni qualitative paralitiche; voglio alludere in modo speciale alle paralisi spastiche. In queste le alterazioni qualitative si associano alle quantitative, e lo squilibrio periferico che n' è la manifestazione dovrà trattarsi molte volte cogli stessi mezzi accennati più in alto. Spesso è necessario indebolire i muscoli od i gruppi muscolari prevalenti e talvolta sopprimerne totalmente la loro funzione. Se la deficienza di forza di un gruppo è notevole, si può avere la stessa indicazione dei trapianti tendinei che per le paralisi flaccide. Io ho posto in evidenza il valore del ristabilimento dell' equilibrio fra i gruppi muscolari per la scomparsa o l' attenuazione di movimenti involontari, atetosici, ecc.

Se i mezzi operativi che stanno a nostra disposizione per le paralisi spastiche sono gli stessi che per le paralisi flaccide i criteri che guidano nella loro applicazione, sono alquanto diversi.

Si deve tener conto che molte volte una deformità spastica ha un' importanza funzionale. Ad es. un equinismo di un certo grado congiunto a leggera flessione del ginocchio dà qualche volta ad uno spastico maggiore sicurezza e maggiore elasticità nell' andatura di quando dopo l' operazione le articolazioni hanno ripreso l' atteggiamento normale. E ciò tanto maggiormente in quanto le cure chirurgiche spesso lasciano troppo deboli i muscoli prima in prevalenza. È per questo che io non pratico quasi mai le tenotomie tanto in uso e ricorro volentieri a distensioni forzate o se mai ad allungamenti tendinei o miotomie parziali. Metto tuttavia sull' avviso di una complicazione che a volte segue negli spastici quando dopo il raddrizzamento si mantengono gli arti in una posizione correttiva: complicazione che si ha più frequentemente quando il raddrizzamento si sia associato alla riduzione di lussazione congenita bilaterale comune, ed in qualche operato col mio metodo di trazione scheletrica a scopo di allungamento dell' arto inferiore. Consiste questa complicazione in convulsioni a tipo epilettico che insorgono dai 4 ai 6 giorni dopo l' atto operativo e che pongono presto l'operato in un vero stato epilettico il quale sarebbe indubbiamente seguito da morte se gli apparecchi e la posizione di correzione non venissero subito tolti. All' allontanamento di questi segue spesso in modo immediato la cessazione degli accessi.

Mi sono fermato su questo grave accidente post-operativo per due ragioni: 1° Perchè esso sia noto. So infatti che presentatosi pure ad altri ortopedici e non avendo essi riconosciuto il rapporto che legava la complicazione nervosa colla posizione forzata degli arti, non hanno provveduto efficacemente nel modo da me indicato. 2° Perchè io spero che col vostro aiuto il problema fisio-patologico trovi quella sicura soluzione che a me finora è sfuggita.

SULLA NATURA PSICOGENA DEL BLEFAROSPASMO

PEL

Prof. D.r GEROLAMO MIRTO

Libero docente di Clinica Psichiatrica nella R. Università di Palermo

---

La natura psicogena (centrale, corticale) di alcune forme di spasmo, altrimenti detti crampi o tic coordinati o, con termine generico, ipercinesie, è oggi ammessa sulla base di conoscenze sicure eziologiche, patogenetiche, nosografiche e anatomo-patologiche. Io ho avuto più volte l'occasione di occuparmi di questo argomento a proposito della patogenesi delle mioclonie, dei tic convulsivi e delle ossessioni morbose [1]) rilevando che spesso tutte queste varie sindromi, cinesiodiche e psichiche, fanno parte del quadro clinico di malattie ben definite, essenziali (come l'isteria, l'epilessia, la neurastenia, le psicosi degenerative) ed organiche (tabe, sclerosi multipla, alcoolismo ecc.) mentre in altri casi possono presentarsi come anomalie o stigme autonome, in soggetti immuni di qualsiasi labe, in modo da costituire un quadro morboso indipendente. Si deve ritenere pertanto che questi disordini mioclonici stieno sempre in rapporto di dipendenza con lesioni anatomiche o funzionali dei centri nervosi, e queste vedute patogenetiche vanno acquistando sempre più credito sino al punto che oggi si paragonano gli spasmi o tic coordinati, clonici o tonici, alle convulsioni epilettiche giacsoniane di origine corticale.

Il Bianchi [2]) non esita a ritenere della stessa natura le due forme di scariche motrici, dei tic e dell' epilessia, ammettendo che in ambedue i casi si tratta di *disordini motori, irrazionali ed inefficaci, per individualizzazione di aree corticali ribelli alla legge della coordinazione, della subordinazione e dell'associazione.* Sotto

1) Mirto G.—La malattia dei tic convulsivi—*Giornale di neuropatologia.*—An. VII, Fasc. 4, Napoli 1890.
" — Mioclonia fibrillare e respiro mioclonico in un degenerato, pazzo morale e simulatore di pazzia—*Atti della R. Accademia delle Scienze Mediche di Palermo*, 1896.
" — Sulle ossessioni morbose. — *Ibid.*, 1896.
2) Bianchi L. — *Trattato di psichiatria.* — Napoli 1903, pag. 474.

questa luce devono essere guardati, e oggi si studiano, anche gli spasmi o tic che si manifestano nel campo del facciale, fra i quali occupa un posto importante il blefarospasmo.

I due contributi clinici che riferirò hanno speciale importanza per tale studio patogenetico in quanto che alcuni degli espedienti curativi straordinari, reclamati dagli infermi e messi in opera per combattere la gravità del blefarospasmo, assumono il valore di vere ricerche sperimentali. Difatti in ambedue i casi ho ottenuto, a scopo curativo, la paralisi dei nervi facciali, prima ad un lato e in un secondo tempo all'altro lato, producendo una nevrite sperimentale con la iniezione di alcool al punto di emergenza del nervo facciale, in corrispondenza del foro stilo mastoideo.

A questa risorsa terapeutica io ero stato incoraggiato dalla pubblicazione del Dott. VALUDE [1]), oftalmologo di Parigi, il quale asserisce di aver ottenuto con questo procedimento operativo, già introdotto da SCHLÖSSER, una paresi leggiera e transitoria del nervo, e con essa la guarigione di due ammalati di blefarospasmo, o tic non doloroso della faccia, affezione che, come è noto, spesso è resistentissima a tutte le cure.

Devo subito dire che nei miei esperimenti, non ostante la tecnica più accurata, ebbi a deplorare costantemente, per quattro volte, la paralisi neuritica completa del nervo facciale la quale poteva definirsi d' intensità media (senza fenomeni di reazione degenerativa) la cui risoluzione, mediante le cure opportune, avvenne, in tutti i quattro interventi, nello spazio di 3-4 mesi. I disordini motori clonici e tonici della palpebra cessavano soltanto al lato omologo dove era stata eseguita la iniezione di alcool, per dar luogo a fatti di paralisi finchè persisteva la nevrite speri-

1) *Annales d' oculistes*, décembre 1905. -- Il Dott. VALUDE, medico della Clinica oftalmica nazionale dei *Quinze Vingts*, a Parigi, incoraggiato dai buoni effetti ottenuti contro le nevralgie del trigemino da PITRES e VERGER, SCHLÖSSER, OSTWALT per mezzo delle iniezioni profonde di alcool *loco dolenti*, ha adoperato questo espediente curativo contro il tic non doloroso delle palpebre seguendo in ciò anche lo SCHLÖSSER che pure ha vantato risultati soddisfacenti in questa malattia così ribelle. La piccola operazione consiste nell'iniettare 1 c. c. $^1/_2$ di alcool a 80, contenente un centig. di idroclorato di cocaina infiggendo l'ago in un punto situato tra la faccia anteriore dell'apofisi mastoide e la faccia inferiore del condotto uditivo esterno, dirigendolo in modo ch'esso scorra dietro l'apofisi stiloide; si raggiunge così, profondamente, l'orificio esterno del canale mastoideo, punto di emergenza del nervo facciale.

L'iniezione deve esser spinta lentamente, in varie riprese, circa 10-15 centig. ogni volta, aspettando qualche minuto per osservare se insorgono già effetti di paresi, nel qual caso si ritira l'ago desistendo dall'iniettare altro liquido.

mentale del facciale ma riapparivano, colla stessa intensità di prima, non appena si determinava la risoluzione della nevrite paralitica.

Questo esito negativo, sempre identico nelle quattro esperienze eseguite, deve esser messo in evidenza per apprezzare adeguatamente il valore di questo atto operativo, che io credo non del tutto innocuo, e ci autorizza ad accettare con riserva le conclusioni ottimiste del VALUDE circa l'importanza di questo processo curativo tanto più che lo stesso A. parla, nei suoi casi, di possibili recidive del blefarospasmo consigliando in tali contingenze di ripetere altre iniezioni di alcool.

Un atto operativo di maggiore entità ebbe a subire il 2° dei nostri infermi, dopo essere stato già sottoposto, con esito negativo, alle iniezioni di alcool sui nervi facciali. L'infermo, sofferentissimo e nella impossibilità di poter lavorare, veniva sottoposto alla nevrectomia della branca oftalmica del trigemino destro, operazione praticata dal clinico oculista Prof. CIRINCIONE.

La resezione di questo importante tronco nervoso di sensibilità non influì, neppure temporaneamente, ad arrestare o attenuare i fenomeni intensi di blefarospasmo.

Espongo brevemente i due casi clinici che ho seguito per circa tre anni:

1.° Napoleone L., di anni 70, scrivano.

Anamnesi familiare negativa per riguardo ad ereditarietà nervosa. É un uomo di costituzione lodevole, sebbene gracile, sempre sobrio nella vita, non ha sofferto mai disturbi nervosi di sorta, è stato sempre resistente al lavoro di scrivano dedicandovi molte ore della giornata. Soffre da sei anni di blefarospasmo bilaterale clonico tonico ribelle, giudicato funzionale dagli oculisti che lo hanno visitato.

L'esame dell'occhio non ha rilevato fatti degni di nota: pressocchè normale la forza visiva, nulla di rilevante nel fondo oculare, normale i riflessi pupillari alla luce e all'accomodazione, i movimenti del bulbo si compiono regolarmente in tutti i sensi.

Nessun disordine di sensibilità nel campo del trigemino. Mai catarro congiuntivale, nè lagrimazione, nè fotofobia.

Sulla palpebra superiore sinistra si nota un indurimento cutaneo, una sclerosi bianca, causata dallo artifizio a cui ha dovuto ricorrere l'infermo per tenere un occhio, il sinistro, aperto allo scopo di poter continuare il lavoro di scrivano, unica risorsa per la sua esistenza. Egli difatti scrive tenendo col pollice della mano sinistra la palpebra superiore dell'occhio omonimo sollevata e compressa contro l' arcata orbitaria corrispondente.

Se non ricorre a questa tecnica speciale egli non può scrivere neppure un rigo giacchè lo spasmo clonico-tonico si accentua, diviene tonico e permanente in modo che l'occhio sinistro, come il destro, rimangono completamente serrati.

Negli accessi più accentuati di contrazione spastica delle palpebre partecipano allo spasmo anche i muscoli sopraciliari e frontali e consecutivamente anche gli altri muscoli innervati dal facciale inferiore.

Cure. — Espongo, in maniera riassuntiva, gli espedienti curativi numerosi messi in opera in questo caso che tengo *da tre anni* sotto osservazione speciale. Le instillazioni di cocaina, morfina, adrenalina, nel sacco congiuntivale, hanno dato qualche po' di sollievo troppo transitorio, soltanto per pochi giorni, e perciò sono state abbandonate.

L'infermo è stato sottoposto per un periodo di due mesi alle applicazioni sedative polari anodiche mediante un largo elettrode di 50 centq. che occupava il margine orbitario, al di sopra della branca oftalmica del trigemino, e tutta la regione orbitaria che veniva colmata da un cuscinetto di bambagia imbevuta di acqua.

Furono praticate circa 40 sedute, della durata di 10-15 minuti per ogni lato, corrente stabile, intensità 10-12 m. A.

Risultato completamente negativo.

Proposi all'infermo le iniezioni profonde di alcool al punto di emergenza del nervo facciale mettendo in rilievo i pericoli della paralisi del nervo e la probabilità della guarigione.

La mia proposta fu accettata senza restrizione, anzi l'infermo avrebbe voluto sottoporsi a questo nuovo metodo curativo chiedendomi di essere operato contemporaneamente ai due lati, la qual cosa, per ragioni ovvie, non potè da me essere assecondata.

Fu pertanto praticata lentamente, con ogni accuratezza, una prima iniezione di 1 c. c. di alcool a 80, contenente 1 cg. di cocaina idroclorica, al lato sinistro, cercando di ferire il nervo all' uscita del foro stilo mastoideo. L'atto operativo non fu seguito da alcun risultato il primo giorno, ma al secondo intervento, avvenuto l'indomani, si manifestò, d'un colpo, la paralisi periferica completa del facciale colle sue conseguenze ma con la gradita sorpresa dell'infermo di vedere scomparire lo spasmo della palpebra sinistra.

Allo scopo di scongiurare un esito spiacevole della lesione paralitica artificialmente prodotta vennero intraprese, a giorni alterni, le opportune applicazioni curative elettro-galvaniche e faradiche. All'esame elettro-diagnostico si rilevava soltanto diminuzione della eccitabilità galvanica neuromuscolare, mai alterazioni qualitative, assenza della eccitabilità faradica. Il decorso di risoluzione dei fenomeni paralitici avvenne lentamente, nello spazio di circa tre mesi. Colla guarigione della paralisi si andarono ripristinando i fenomeni di blefarospasmo sino a raggiungere l' intensità primitiva.

Per desiderio espresso dall'infermo venne posteriormente eseguita una iniezione simile di alcool a destra, ferendo, a colpo sicuro, il fucciale al sito di elezione; si avverarono fenomeni identici a quelli di sinistra tanto per la durata della paralisi che pei fatti elettro-diagnostici e per l'esito ultimo, completamente negativo.

2.° D. G., di anni 45, falegname.

Nulla di notevole nel gentilizio. Nei precedenti personali richiamano l' attenzione fatti emotivi intensi e ripetuti, patemi gravi causati dalle perdite della moglie e di un figlio avvenute circa un anno prima dello insorgere dei fenomeni di blefarospasmo.

É un soggetto di costituzione molto valida. Presenta strabismo convergente dell'occhio sinistro, il quale era esageratissimo, ma venne in parte corretto, circa dieci anni addietro, con opportuno intervento chirurgico. I fenomeni di blefarospasmo datano soltanto da tre anni, si sono iniziati con forte fotofobia, tanto da costringere l'infermo a lavorare nella penombra. Le contrazioni cloniche, del resto, avvenivano anche alla luce scarsa, senza altre cause apprezzabili, e si accentuavano, in forma di accessi, sotto l'impressione della luce viva sino ad aversi vere scariche convulsive clonico-toniche che gli impedivano di camminare per le vie. Ai fatti di blefarospasmo si associano sempre contrazioni convulsive dei muscoli sopraciliari, frontali e anche degli occipitali dove l'infermo accusa una sensazione continua di crampo.

Questa sensazione di spasmo all'occipite può diventare dolorosa, estendersi alla nuca e a tutta la testa e dare fenomeni di intensa cefalgia.

L'esame dell'occhio non ci rileva altri fatti importanti oltre quelli accennati. Nessun disordine di sensibilità nel campo del trigemino.

Non ha sofferto catarro congiuntivale.

Cura. — Le istillazioni sedative sono state esperimentate, come nel caso precedente, senza vantaggi rilevanti.

Per suggerimento dall'oculista l'infermo ha provato la forte compressione delle due branche sopraorbitarie del 5.° esercitata coi pollici, ma senza ricavarne alcun sollievo.

Anche in questo caso furono adoperate le applicazioni elettro-galvaniche sedative, circa 30 sedute, senza risultato. L'infermo venne da me sottoposto alle iniezioni profonde di alcool, endoneurali, sul tronco del facciale, prima a destra poi a sinistra, seguite da paralisi, da cure, da risoluzione, da ripristinamento del blefarospasmo, nè più nè meno come nell'altro caso.

Per la grave intensità dei disturbi l' infermo si dichiarava pronto a sottoporsi a qualsiasi intervento chirurgico, pertanto egli veniva operato di nevrectomia della branca oftalmica del trigemino di destra, cioè del lato immune da strabismo.

L'atto operatorio, compiuto dal Clinico Prof. Cirincione, fu seguito da un decorso il più favorevole, nel senso chirurgico, però non ostante l'ipoc-

stesia spiccatissima consecutiva, alla regione frontale e orbitaria di destra, non si ottenne alcun miglioramento, neppure immediato, dei disordini convulsivi di blefarospasmo.

Attualmente l'infermo riceve qualche tregua nelle sue sofferenze mercè le iniezioni di atropina, consigliate dal Prof. Bianchi, ma il benefizio dura soltanto alcune ore, una mezza giornata, salvo a lasciare immutate, dopo questa calma transitoria, le condizioni primitive.

La diagnosi dell'affezione morbosa, presentata dai due nostri infermi, emerge chiara in via diretta: siamo in presenza di quella forma di chiusura covulsiva delle palpebre che va col nome di blefarospasmo; il disordine motorio è bilaterale e si inizia, in ambedue i casi, con contrazioni cloniche (blefaro-clono, *nictitatio*), cui ben presto segue uno spasmo tonico che dura per lungo tempo e si ripete quasi in forma accessuale, con scariche intense convulsive, in modo che gli infermi non possono più accudire al lavoro.

La esclusione di una paralisi dell' antagonista dell' orbicolare, cioè di una ptosi dell'elevatore della palpebra superiore è agevole in ambedue i nostri casi, prima di tutto perchè nella ptosi si arriva facilmente a scoprire il globo oculare quando si cerca di sollevare con le dita la palpebra superiore, la quale ricade inerte quando si lascia la palpebra stessa, mentre nei casi presenti, dominando la contrattura dell'orbicolare, le due palpebre sono serrate e resistono al dito che cerca divaricarle: oltre a ciò le sopracciglia sono notevolmente sollevate nel caso della ptosi, mentre nel blefarospasmo (e nei nostri casi) si trovano invece aggrottate ovvero si sollevano soltanto durante lo spasmo tonico dell'orbicolare, nei momenti in cui gli infermi cercano di aprire l'occhio mettendo in azione i muscoli antagonisti.

Determinata così la diagnosi, che del resto ripetiamo s'impone nel modo più facile nei nostri casi, veniamo a ricercare la natura, l'eziologia e la genesi del disturbo motorio dell'orbicolare nei due casi da noi osservati.

Diremo prima brevemente che il blefarospasmo può essere dovuto ad una irritazione o ad eccitazione *diretta o riflessa* del nervo facciale sia nella sua porzione periferica, sia nel suo tragitto fino ai nuclei di origine (nucleo superiore e inferiore del facciale), sia anche nel suo centro motore corticale.

Le cause che possono determinare il blefarospasmo per via riflessa sono dovute sopratutto ad irritazione del trigemino e consistono: in traumatismi oculari e perioculari, o in infiammazioni

del globo oculare e dei suoi annessi (cheratiti, congiuntiviti, ulceri, iriti, blefariti, dacriocistiti, ecc.) ovvero in una eccitabilità patologica delle vie sensitive e sensoriali, sopratutto nella nevralgia del trigemino (tic doloroso della faccia) e nel tic non doloroso della faccia d' origine riflessa del trigemino [1]; nelle nevralgie cervico-occipitali che si irradiano al trigemino, nella iperestesia retinica dovuta a disturbi di accomodazione e di refrazione, infine l'eccitazione riflessa si può ritrovare in un punto molto più lontano, come avviene nei casi di bambini tormentati da vermi intestinali, e nelle malattie uterine, nei quali casi si possono avere, come è noto, disordini motori delle palpebre specialmente in forma clonica.

L'insorgere del blefarospasmo per causa e via diretta può essere determinato da cause morbose diverse, ma qualche volta non è possibile determinarne il meccanismo ed allora bisogna ricorrere alla vaga denominazione di una genesi cosidetta dinamica.

Le cause morbose sono rappresentate da piaghe o traumatismi nel dominio del facciale, compressioni per tumori, carie della rocca (Appolger), da un'otite, da ascessi alla regione parotidea, dal freddo ecc. tutte queste cause che agiscono direttamente sul nervo facciale possono produrre uno spasmo tonico dell'orbicolare, ma più spesso il blefaroclono. Anche le malattie infettive e le intossicazioni (reumatismo, sifilide, alcoolismo, malaria, ecc.) possono, a causa dei rispettivi agenti microbici e tossici, dare origine al disturbo motore dell' orbicolare.

Si sono citati pure dei casi nei quali l'elemento etiologico era rappresentato dalla meningite tubercolare, dalle malattie dell'encefalo per irritazione sul sistema nervoso del facciale, per una compressione o per un essudato meningeo ecc.

Così pure le lesioni corticali (piega curva - Ferè) possono produrre il blefarospasmo.

In altri casi la genesi del blefarospasmo non si può precisare, e perciò il disturbo motorio si ritiene funzionale o dinamico: esso difatti ci si presenta fra le anomalie o stigme motorie delle nevrosi o psicosi, come l'epilessia essenziale, l' istero - epilessia, la corea e sopratutto nell'isterismo, nei quali casi il disordine cinesiodico si

1) L' Oppenheim cita anche un suo caso nel quale lo spasmo era avvenuto in. via riflessa, per un tumore endocranico, della fossa cranica anteriore, che offendeva il 1° ramo del trigemino dando uno spasmo facciale con spasmo dell'orbicolare

presenta di regola bilaterale, rarissimamente unilaterale come in un caso descritto recentemente da Patsiadès [1]) in un' isterica.

Quali di queste cause possiamo noi invocare nella genesi del blefarospasmo dei due nostri infermi? In ambedue i casi si può escludere che esso sia dovuto a lesioni oculari ovvero ad eccitazione del trigemino (tic doloroso o non doloroso della faccia): nè ci è stato possibile, in ambedue i casi, trovare nel campo di innervazione del V.° dei punti i quali colla pressione leggiera potessero esplicare sullo spasmo un'azione inibitrice, come spesso suole accadere sullo spasmo riflesso di origine del trigemino; nel 2.° caso poi, in cui fu eseguita la nevrectomia della branca oftalmica, non si ebbe neppure attenuazione dei fenomeni spasmodici.

Parimenti si può escludere l' esistenza, nei nostri infermi, di alterazioni di organi lontani, le quali possano far pensare a questo speciale meccanismo genetico riflesso: nè alcun fenomeno obbiettivo si rileva nei nostri casi che ci possa far ammettere una eventuale compressione, sia del trigemino sia del facciale stesso alla base del cranio, causata da una neoplasia o anche da un tumore aneurismatico, nel qual caso, del resto, la conseguente irritazione, riflessa o diretta, avrebbe dovuto produrre fenomeni spasmodici non strettamente circoscritti all'orbicolare ma bensì estesi ai diversi gruppi muscolari della faccia.

Con la stessa facilità con la quale abbiamo eliminato tutte le cause riconosciute sufficienti a determinare uno spasmo riflesso dell'orbicolare, possiamo anche escludere quegli altri agenti eziologici-traumatismi, tumori, infezioni, intossicazioni, essudati meningei, otiti, cause reumatizzanti, ecc.—che agendo direttamente sul campo di innervazione centrale, bulbare e periferica del VII avrebbero potuto determinare fenomeni d'ipercinesi dell'orbicolare. È certamente importante qui rilevare come la paralisi nevritica artificiale del facciale, indotta per mezzo delle iniezioni neurali di alcool, in tutti i quattro interventi abbia arrestato solo transitoriamente i disordini motori clonico - tonici delle palpebre a causa della conseguente paralisi dell'orbicolare, disordini che riapparivano col risolversi della nevrite paralitica.

Ed allora non ci resta che ammettere che i disturbi motori blefarospastici possano esser dovuti ad una malattia organica o fun-

1) Patsiadès. — Du blépharospasme. — *Annales d'oculistique*, Paris, Mars, 1907.

zionale dei centri nervosi o ad una semplice condizione degenerativa neuropatica.

Nei nostri infermi non si può parlare di vere e proprie nevrosi o neuropatie giacchè nè nell' anamnesi, nè nella sintomatologia riscontriamo alcun indizio di una forma clinica speciale, ovvero sintomi che possano riferirsi a quelle anomalie somatiche o psichiche cosidette degenerative. I nostri infermi sono mentalmente equilibrati, non hanno mai presentato anomalie di carattere, di affettività, da far sospettare l'esistenza di una labe neuropatica latente, e pertanto la genesi dei disordini gravi cinesiodici di blefarospasmo non può ritenersi originaria e deve meglio ritrovarsi fra le cause che noi chiamiamo acquisite individuali.

Se ci fermiamo a considerare le vedute più odierne sulla genesi degli spasmi e dei tic, ci sarà possibile la indagine diretta a stabilire il meccanismo col quale si è costituito il disturbo motorio spastico dell'orbicolare nei nostri due casi.

L' Oppenheim [1]) a ragione asserisce che in moltissimi casi lo spasmo facciale è un fenomeno *psicogeno*, che ripete la sua origine da una singola forte emozione, oppure dal continuo ripetersi di patemi d' animo, e colpisce particolarmente individui con forte disposizione ereditaria.

Egli aggiunge che in tali individui ha visto, tra l'altro, convertirsi in un tic convulsivo una contrazione dell'orbicolare della palpebra, la quale in origine era un movimento volontario, rispettivamente riflesso, eseguito allo scopo di sopprimere lo strabismo.

Cohen (citato da Oppenheim) ha descritto inoltre uno spasmo parziale della faccia quale *nevrosi professionale* negli orologiai: l'eccesso di lavoro dei muscoli della faccia, che si verifica in alcune professioni, e che si riferisce particolarmente all'orbicolare delle palpebre, aumenta in genere la disposizione a contrarre questa malattia.

Anche Meige e Feindel [2]) credono che la ripetizione di uno stesso movimento, determinata da un' *occupazione professionale*, crea certamente una *predisposizione* alla localizzazione di un tic dei muscoli rispettivi, ed insistono sulla affinità dei tic con alcuni *crampi o nevrosi professionali.*

Queste recenti acquisizioni sono preziose per le induzioni che ci

1) *Trattato delle malattie nervose.* — Vol. II, pag. 635, Milano 1905.

2) Meige et Feindel. — *Les tics et leur traitement.* — Paris.

permettono di mettere avanti onde spiegare la comparsa del blefarospasmo nei nostri casi. Il primo infermo è difatti di professione scrivano; ora è agevole ammettere che nella sua continua e affaticante occupazione si sia avverata costantemente una contrazione dell'orbicolare sinergica a quella dei muscoli dell'accomodazione, fatto che accade in molti individui, indipendentemente da qualsiasi vizio di refrazione o di accomodazione, giacchè spesso la sinergia della contrazione dell'orbicolare viene quasi in aiuto dell'affaticamento del muscolo ciliare. Si tratterebbe perciò in questo caso di una nevrosi professionale, determinata dalla ripetizione di uno stesso movimento a causa di una occupazione professionale.

Ci manca, è vero, nel caso presente, un substrato costituzionale neuropatico che spieghi il consolidarsi così tenace e per così lungo tempo di questa forma di tic delle palpebre, ma chi voglia compulsare la letteratura su questo argomento troverà che non solo sulla genesi dei tic motori, ma anche di quelli puramente psichici, può sfuggire o non essere bene evidente il fattore organico degenerativo.

Nel secondo caso troviamo diversi fatti importanti negli antecedenti personali dell' infermo: egli è affetto da strabismo convergente dell'occhio sinistro, il quale risale ai primi anni della vita, era esageratissimo e fu soltanto corretto, dentro certi limiti, dall'intervento chirurgico circa dieci anni addietro; troviamo ancora che un anno prima della comparsa dei fenomeni di blefarospasmo ebbe a soffrire emozioni intense e ripetute, patemi gravi per la perdita della moglie e di un figlio.

Interessa inoltre rilevare che i fenomeni di blefarospasmo, i quali datano da tre anni, si sono iniziati con forte fotofobia; però le contrazioni cloniche potevano avvenire in maniera accessuale anche alla luce scarsa, ma si accentuavano in maniera intensa, sino a diventare clonico-toniche, alla luce viva e specialmente durante la deambulazione per le vie.

Noi crediamo che anche in questo caso il blefarospasmo trovi la sua prima origine in un movimento volontario dell'orbicolare, rispettivamente riflesso, eseguito allo scopo di sopprimere lo strabismo, e crediamo che le forti e ripetute emozioni e i gravi patemi d'animo, sofferti dall'infermo un anno prima della comparsa del blefarospasmo, abbiano creato una predisposizione notevole per la sistemazione del blefarospasmo stesso.

Abbiamo più sopra citato i casi di OPPENHEIM che confortano il nostro asserto.

La fotofobia presentata dall'infermo non può nel nostro caso ritenersi come causa determinante nella produzione del blefarospasmo, essa può soltanto considerarsi come causa concomitante nella esagerazione del disordine motorio, e difatti la resezione della branca oftalmica del WILLIS, praticata a scopo curativo, non attenuò menomamente i disordini di blefarospasmo.

Sicchè anche in questo caso noi riteniamo che si tratta di una trasformazione della contrazione dell'orbicolare, abituale e diretta allo scopo di correggere lo strabismo, in un tic convulsivo.

L' interpretazione patogenetica da noi data alla comparsa del blefarospasmo nei nostri casi ci porta ora a ricercare la sede dei disturbi motori, presentati dall' orbicolare.

Tale indagine è intimamente legata alla questione messa innanzi dal BRISSAUD [1]) intorno alla differenza sostanziale, per la genesi e la sede anatomica, che questo A. vorrebbe stabilire tra i tic e gli spasmi clonici della faccia.

Lo spasmo, secondo il BRISSAUD, sarebbe un fenomeno semplice, esclusivamente riflesso, e per conseguenza d'origine spinale, mentre il tic sarebbe un atto automatico, coordinato e per conseguenza d'origine corticale.

MEIGE e FEINDEL [2]) pur seguendo le idee di BRISSAUD, hanno allargato ancora i confini dello spasmo, ammettendo che questo è una reazione motoria risultante dalla irritazione di un punto qualunque di un arco riflesso spinale o bulbo spinale.

Noi siamo d'accordo con l'OPPENHEIM [2]) nel ritenere che, se in parte e fino ad un certo punto questa opinione della scuola di BRISSAUD può essere giustificata, praticamente non si riesce a stabilire una distinzione rigorosa tra le due forme.

Contro l'opinione del BRISSAUD, per la quale essendo il tic un atto automatico coordinato è di conseguenza d'origine corticale, è insorto il GRASSET [3]) il quale a ragione osserva che ogni atto automatico coordinato non è necessariamente d'origine corticale.

La deviazione coniugata della testa e degli occhi può essere di origine corticale ma anche di origine bulbare... Vi sono anche

1) BRISSAUD.—*Leçons sur les maladies nerveuses* (1893-1894)—Paris Masson ed. 95.
2) *Op. cit.*
3) *Op. cit.*

degli atti spinali che sono coordinati ed automatici: si può camminare difatti con la sola midolla spinale od almeno coi centri bulbo midollari, mentre la corticalità cerebrale è distratta, cioè occupata a tutt' altro.

L'esperienza nota dell'anitra, appena decapitata, la quale può fare il giro del cortile, ci dimostra che atti perfettamente coordinati ed automatici si possono compiere senza che intervenga necessariamente la corteccia cerebrale.

Non si può dunque concludere, dice il Grasset, favorevolmente all'origine esclusiva corticale del tic per il solo fatto che esso è un atto automatico e coordinato; i tic sono atti complessi od associati (ciò che li fa differire dai riflessi puri), e siccome vi sono diversi grandi gruppi di centri nervosi nei quali si elaborano gli atti complessi ed associati così vi sono anche diversi gruppi di tic. Il Grasset ammette tre gruppi di centri: l'asse bulbo-midollare per i riflessi semplici e per alcuni movimenti associati; i diversi centri dell'automatismo psicologico che risiedono nella corteccia, costituendo ciò che Egli chiama il poligono corticale, i quali sono deputati alle funzioni psichiche inferiori, spontanee ma non libere; finalmente i centri della cerebralità superiore volontaria e libera, o della vera e propria mentalità. Corrispondentemente a questa classificazione egli ammette perciò dei tic bulbo-midollari, dei tic poligonali, dei tic psichici propriamente detti.

Queste vedute del Grasset, a nostro modo di vedere, non fanno che confermare l' artificiosità delle distinzioni, fra spasmo e tic, stabilite dal Brissaud e sostenute dai suoi allievi Meige e Feindel; noi crediamo che sul proposito basterebbe solo ammettere una differenza di natura puramente convenzionale, lasciando cioè il termine di spasmo alle manifestazioni convulsive di origine periferica, più o meno diffuse, dirette o riflesse, nelle quali cioè noi possiamo rinvenire, coi mezzi diagnostici che sono a nostra disposizione, il punto di partenza della ipercinesia in un'alterazione periferica, e restringendo l'espressione di *tic* a quei fenomeni convulsivi motori più o meno localizzati e coordinati che ci appaiono espressione di un automatismo dei centri nervosi, sia tale automatismo spinale, bulbare, sottocorticale o corticale.

E siccome in ogni fenomeno automatico non è difficile riscontrare l'origine corticale nel passato della vita neuropsichica individuale, così ci sembra che si possa lasciare alla parola tic il significato di una superiorità gerarchica rispetto alla parola spasmo,

trovandosi in tal guisa un terreno neutro sul quale si accordano le vedute di tutti gli autori, dallo CHARCOT al BRISSAUD, al GRASSET, al BIANCHI, ecc.

E sopratutto, compulsando la letteratura e la casistica clinica sull'argomento dei tic e degli spasmi, ci appare evidente un fatto che per noi ha una grande importanza per convalidare il nostro asserto, cioè che spesso il tic rappresenta un movimento sistematico irresistibile, quasi la fissazione di una abitudine, una vera corea coll'abitudine secondo l'EHRLICK, o con un termine più generico, adoperato da alcuni autori tedeschi, una malattia della abitudine (GEVOHNHEITS-KRANKCHEIT) la quale per la patogenesi e la sede anatomica avrebbe stretti rapporti di affinità colle mogigrafie o crampi professionali, che secondo gli studi più recenti si mettono in rapporto con disturbi trofici permanenti dei centri nervosi, anzichè con alterazioni immediate dei muscoli o dei nervi.

L'importanza dell'abitudine nella genesi dei tic è stata rilevata dalla maggior parte degli autori; la ripetizione di un atto crea difatti un'abitudine motrice la quale può originare fenomeni di automatismo cioè a dire un modo di reazione motoria che si produrrà sempre nello stesso modo, senza il concorso attuale della volontà; però questa ripetizione automatica di un atto sempre identico a se stesso può nei soggetti normali essere frenata o modificata per uno sforzo della volontà, mentre negli individui affetti da tic l'abitudine acquista un carattere anormale di tenacità e di irresistibilità.

Nei nostri casi ammettiamo che la genesi del disturbo motorio dell' orbicolare debba riportarsi ad una contrazione abituale del muscolo che i due soggetti erano costretti a ripetere per ragioni differenti: nel primo tale contrazione avveniva per aiutare quella dei muscoli dell'accomodazione, affaticati dal fatto che l'individuo per la sua professione di copista dovea attendere per lunghe ore della giornata al lavoro esauriente di copiatura; nel secondo infermo la contrazione muscolare si ripeteva sinergicamente a quella dei muscoli estrinseci del bulbo oculare allo scopo di correggere lo strabismo.

Nel primo caso perciò il blefarospasmo assume il signicato di un tic d'abitudine professionale, nel secondo di un tic da attitudine viziosa abituale.

Dove localizzeremo noi la sede dei disturbi motori dell'orbicolare nei nostri casi? Abbiamo già esposto più sopra che nessun fatto

troviamo per ammettere una localizzazione periferica, ed è perciò che i disturbi motori devono considerarsi appartenenti alla categoria dei tic (clonico - tonici), cioè delle ipercinesie di gerarchia elevata perchè di origine centrale.

Il fatto che tale disturbo motorio è bilaterale e localizzato all'orbicolare ci fa escludere anzitutto che sia dovuto ad una lesione dei nuclei bulbari del VII paio, giacchè in tal caso si sarebbero dovuti osservare dei disturbi motori degli altri muscoli innervati dal facciale, con possibili alterazioni trofiche e di reazione elettrica, la qual cosa è da escludersi nelle nostre osservazioni cliniche.

Ed allora non ci resta che ammettere la sede corticale o sub-corticale del tic motorio dell'orbicolare. La localizzazione corticale del muscolo orbicolare (centro del facciale superiore) è alquanto indipendente da quella del facciale inferiore, si comprende perciò come una alterazione, anche materiale possa limitarsi a tale centro corticale e portare dei disturbi motori isolati dell'orbicolare, con partecipazione del muscolo frontale.

Sulla natura della alterazione produttrice di tale disturbo motorio possiamo nei nostri casi fare semplici induzioni.

Avendo noi ammesso che il tic clonico-tonico dell'orbicolare sia dovuto ad una continua contrazione abitudinaria dell'orbicolare, si può pensare col Brissaud che in tali casi debba avvenire una ipertrofia del relativo centro funzionale corticale, o meglio, diremo col Bianchi, una individualizzazione di questo centro, il quale sottraendosi a qualsiasi potere equilibrante di altre regioni del cervello per mezzo delle vie associative, determini scariche motrici lungo le vie di proiezione dando luogo ai fenomeni di blefarospasmo.

L'importanza della scarica motrice, di origine centrale, secondo il Bianchi, non la si deve cercare nella convulsione parziale, più o meno estesa, che a noi si manifesta in forma di tic coordinato o di sindrome giacsoniana, e così via, bensì nella disarmonia funzionale, nella dissociazione delle diverse provincie corticali, nella individualizzazione di qualcuna che è segno d'indisciplina fra loro e di difetto di sincronismo funzionale del mantello.

In altri termini, si tratta sempre di un disordine complesso che riguarda funzioni di ordine elevato psicomotorio, anche volitive, la cui giusta interpretazione fisiopatologica, ispirata dallo Charcot, ha condotto a considerare le sindromi cliniche dei tic, fra le malattie psichiche.

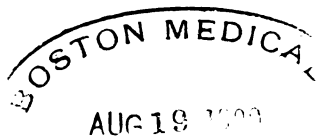
Tale interpretazione si impone con ogni evidenza allorchè i tic rappresentano un sintoma o efflorescenza di stati mentali speciali o di malattie nervose ben definite, ma il meccanismo intimo patogenetico non può mutare anche in quei casi in cui il tic coordinato si presenta come abnormità o stigma isolata e acquisita, cioè in soggetti dotati originariamente di un sistema nervoso normale come si può dire dei nostri infermi.

Soltanto in uno dei nostri due casi possiamo rilevare un fatto importante che ha potuto preparare un substrato favorevole per il costituirsi del tic clonico-tonico delle palpebre e cioè le ripetute emozioni e i patemi d' animo, ma nel primo caso non abbiamo potuto trovare alcuna manifestazione evidente di uno stato nervoso o psichico anormale o di altre malattie degenerative ereditarie o acquisite.

In questi casi, nei quali la formazione e la persistenza così tenace di un tic non trova substrato organico evidente, noi pensiamo con Meige e Feindel che si possa trattare di fine anomalie congenite, d' arresti o di vizi di sviluppo di vie d' associazioni corticali o di anastomosi infracorticali di minuscole malformazioni teratologiche, non rilevabili cogli attuali metodi di indagine, e che possono trovarsi localizzate in quel sistema di neuroni corticali deputati all' automatismo psicologico cioè a quelle funzioni psichiche inferiori che si estrinsecano con atti coordinati, intelligenti e coscienti ma in certa guisa automatici e non sottoposti al dominio della volontà.

Cause di natura differente potranno favorire l' automatismo funzionale di un gruppo più o meno individualizzato di tali neuroni deputati ad una funzione speciale: noi sappiamo difatti che spesso si tratta di un disturbo dinamico legato all' esistenza di una nevrosi (isterismo, epilessia, nevrastenia), ora di una azione di elementi abnormi introdotti nell' economia, come in alcune intossicazioni ed infezioni, ora di affezioni organiche vere e proprie, ora di semplici disposizioni congenite di esauribilità o diminuita resistenza dei complessi meccanismi cerebrali la cui funzione può esser disturbata da influenze anche minime fisiche o psichiche.

La natura psicogena di questi disturbi motori, interpretata nel senso suesposto, spiega la loro persistenza e la inefficacia dei diversi trattamenti terapeutici messi in opera nei nostri ammalati e porta anche ad una prognosi molto riservata per riguardo alla loro guarigione.



IL CLONO DEL PIEDE COME SINTOMA OBBIETTIVO PRECOCE

DELLA

SCLEROSI A PIASTRE

PEL

Dott. GIUSEPPE BASCHIERI-SALDADORI

Assistente alla Clinica Neuropatologica di Roma

Già da lungo tempo erano discordi i pareri dei neuropatologi sul valore da attribuirsi al clono del piede per la diagnosi differenziale fra le malattie del sistema nervoso a carattere organico da quella a carattere funzionale.

BECHTEREW affermò di aver osservato un vero clono del piede in un caso di paramioclono multiplo, DEJERINE e WESTPHALL nell' isteria, SZERMANN nella neurastenia; BABINSKI invece per prima negò l' esistenza del vero clono nelle forme nervose funzionali affermando nel 1893 che i tracciati raccolti con l' aiuto di apparecchi registratori avrebbero stabilito fra i riflessi veri delle malattie organiche, e gli pseudoriflessi delle malattie funzionali una linea ben netta di demarcazione.

Il lavoro di CLAUDE e ROSE prima, quello del LEVI poi stabilirono una tale linea perciò che riguarda il clono del piede e diedero gli schemi dei tracciati che si sogliono ottenere di un tale fenomeno nei malati organici e in quelli funzionali.

A noi occorse nella Clinica Neuropatologica di Roma di osservare un caso, il quale mentre conferma le particolarità morfologiche riscontrate dagli autori nel vero clono del piede, dimostra anche come qualche volta un vero clono, possa, come segno precursore, rivelare una sclerosi a placche, che, per la presenza di altri sintomi non sarebbe possibile differenziare da una forma isterica.

Riassumerò qui brevemente la storia clinica del nostro paziente.

Gentili Gildo, di anni 22, calzolaio.

Si presenta per la prima volta alla nostra scuola il 22 novembre 1906.

Egli narra come in seguito ad un grave spavento, avesse notato un anno prima (ottobre 1905) un'improvvisa diminuzione di forza negli arti supe-

riore e inferiore di destra; che durò soltanto poche settimane e che poi sparì completamente.

Circa quattro mesi dopo, in seguito a un lieve attacco influenzale, un tale stato di debolezza si ripetè e questa volta, tanto più accentuato che fu costretto a ricoverarsi in un ospedale. In quell'epoca alla debolezza degli arti di destra si aggiunse una marcata ipoestesia a destra, uno stato di distasia ed una difficoltà del linguaggio per la quale l'infermo spesso non riusciva ad articolar parola. Dopo due mesi e mezzo di degenza all'ospedale uscì migliorato e dopo un altro mese guarì completamente.

Nell'ottobre 1906 comparve di nuovo la debolezza e questa volta associata a tremore intenso degli arti di destra quando l'infermo andava per eseguire qualsiasi movimento e tanto rapidamente aggravantesi che nel novembre fu accolto in Clinica.

All'esame obbiettivo del 23-24 novembre 1906, si rileva:

Lieve ipotonia del facciale di sinistra.

Diminuzione della forza muscolare nell'arto superiore destro (Dinam: a D. 20; a S. 32).

Facile esauribilità e lieve tremore nel compiere qualunque movimento con l'arto stesso.

Diminuzione della forza muscolare dell'arto inferiore destro.

Nella stazione eretta l'infermo viene presto preso da stanchezza generale; facilmente oscilla col tronco, è capace di reggersi sul piede sinistro ma assolutamente incapace sul destro.

La deambulazione si compie con facilità; però spesso l'infermo barcolla come ubriaco, specialmente se guarda di lato o si rivolta su se stesso. Nel camminare inciampa di frequente col piede destro.

Riflessi tendinei superiori presenti. Rotulei e Achillei esagerati d'ambo i lati (qualche volta sembra più a destra che a sinistra).

Clono costante del piede destro; incostante del sinistro.

Non Babinski, ne Oppenheim.

Cremasterio pronto a sinistra, talora debole a destra. Addominale presente a sinistra, assente a destra.

Riflessi iridei normali.

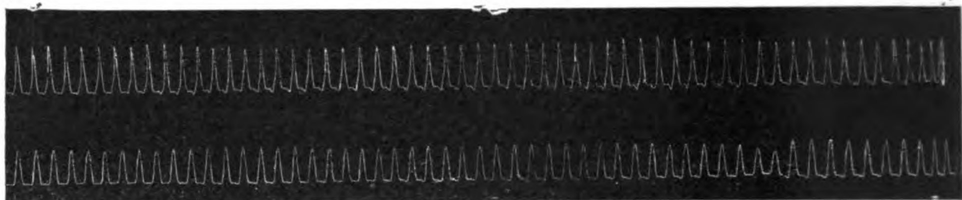
All'esame della sensibilità si nota ipoestesia in tutta la metà destra del corpo.

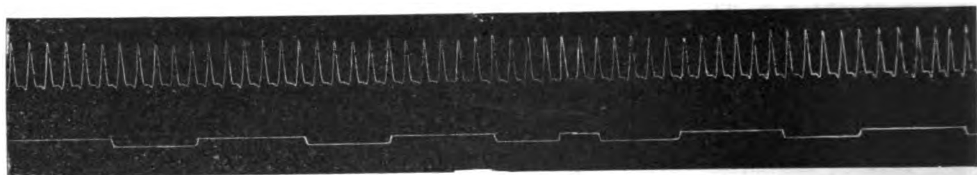
Per i sensi specifici si ha solamente inversione nella graduatoria fisiologica fra i vari campi della visione cromatica (verde e bianco).

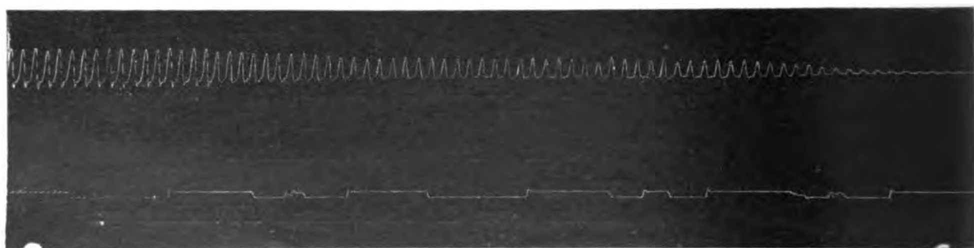
Fundus oculi normale. Linguaggio normale.

Da un tale esame obbiettivo era difficile formulare con sicurezza una diagnosi, perchè, mentre molti dei sintomi (amiastenia, emipoestesia, riflessi tendinei vivaci) sembravano deporre per una forma di isteria, ed altri (assenza dei riflessi cutanei a destra, tremori, distasia, ecc.) non avevano carattere univoco; il clono

del piede destro i cui caratteri riproducevano fedelissimamente i tracciati del clono degli organici riportati dal Claude e Rose e dal Levi ci facciano invece pensare ad una forma organica e più precisamente ad una sclerosi a placche. Tale fu la nostra diagnosi riservandoci di osservare frequentemente l' infermo onde poterla confermare o correggere.







I tracciati del clono del nostro infermo che ci indussero ad accogliere l' idea di un fatto organico, si presentavano regolarissimi, con intervalli identici fra un' oscillazione e l' altra con una pressochè identica altezza delle varie oscillazioni e con non più di sei o sette oscillazioni per secondo. I caratteri di essi tracciati non subivano alcun mutamento sia che l' infermo fissasse la propria attenzione sul fenomeno, sia che egli fosse distratto da manovra diretta a tale scopo.

L' infermo uscì dalla clinica dopo circa un mese di degenza assai migliorato, perchè infatti era completamente scomparsa la

diminuzione della forza muscolare a destra (sia nel braccio come nella gamba), scomparsa l'emipoestesia, assai diminuito il tremore dell'arto superiore destro. Rimaneva soltanto persistente unico fenomeno il clono del piede destro. Non fu possibile per molti mesi avere notizie del nostro paziente; solamente nel mese scorso (marzo 1908) egli è di nuovo venuto alla nostra scuola. Erano ricomparsi i disturbi da lui sofferti negli anni avanti e ad essi si era aggiunta una lieve difficoltà nella deglutizione.

L'esame obbiettivo praticato il 31 marzo 1908 ha dato i seguenti risultati:

Accentuata ipotenia del facciale di sinistra.

Diminuita la forza muscolare nell'arto superiore destro; sia dell'arto in toto, sia dei singoli segmenti di esso.

Evidente tremore intenzionale alla prova del bicchiere nell'arto superiore destro, meno evidente nel sinistro: l'infermo non riesce ad altro che di rado a toccare con l'indice destro la punta del naso o ad unire i due indici tenendo chiusi gli occhi. La forza muscolare nell'arto inferiore destro è assai diminuita; e nella stazione eretta si notano frequenti oscillazioni del tronco. Nella deambulazione il paziente incede col tronco alquanto inclinato verso sinistra, e l'andatura ha pressochè tutti i caratteri di quella dell'ubriaco, specialmente nella marcia all'innanzi e all'indietro, inquantochè il paziente devia sempre dalla linea retta e oscilla ora a destra, ora a sinistra.

I riflessi tendinei superiori sono tutti presenti e vivaci specialmente a destra. I rotulei e gli achillei vivacissimi, specialmente a destra.

Clono del piede d'ambo i lati, ma assai più persistente a destra, (1-3 minuti). A sinistra si hanno solamente 5-10 oscillazioni.

Babinski evidentissimo a destra, meno puro a sinistra.

Oppenheim più evidente a destra che a sinistra, ma presente d'ambo i lati.

Cremasterici e addominali presenti a sinistra, assenti a destra. Riflessi iridei normali. Pupille lievemente anisocoriche (D $>$ S). Leggero Romberg.

Non disturbi della sensibilità; senso di posizione delle membra ben conservato.

Visus a D $=1$ a S $= {}^2/_3$.

L'esame del fundus oculi ci rivela papille pallide con lieve sfrangiatura nelle regioni temporali.

All'esame del linguaggio si nota hadiartria evidente; tuttavia l'infermo riesce a pronunziare le parole di prova. Nell'esame psichico si osserva come domini un disturbo nella sfera sentimentale. Il paziente si sente contento e felice e nemmeno la grossolanità dei suoi disturbi induce in lui la menoma preoccupazione. Ha tendenza al riso spastico.

Il complesso dei sintomi che datano da circa tre anni con tenui remissioni ed esacerbazioni non lascia ormai più dubbio alla diagnosi.

Esclusa con facilità una demenza paralitica, con tumor ciechi o qualunque altra lesione a carico dell'encefalo, non rimane altro che confermare la diagnosi di sclerosi a piastre, alla quale il tracciato del clono del piede c' indusse un anno e mezzo fa.

In favore di essa oggi parlano il decorso, la disfagia, il tremore intenzionale, i fenomeni del Babinski e di Oppenheim, il clono, il Romberg, l'anisocoria, l' esame del fondo dell'occhio, la bradiartria, la tendenza al riso spastico, l'euforia, tutti insomma i sintomi che si son potuti desumere dallo esame del paziente.

A nessuno adunque può sfuggire l'importanza delle caratteristiche morfologiche (dei tracciati) del clono del piede. Lo studio di esse un anno e mezzo fa, mentre la presenza di altri sintomi, quale ad esempio l'ipoestesia, deponeva contro la sclerosi a piastre ci ha permesso di formulare la diagnosi che solo il decorso ulteriore ha pienamente confermato.

I.° CONGRESSO DELLA SOCIETÀ DI NEUROLOGIA ITALIANA

NAPOLI, 8-11 APRILE 1908

---

8 APRILE

Seduta antimeridiana — Presidenza Prof. **LEONARDO BIANCHI**

Intervengono alla seduta inaugurale le autorità cittadine ed un numeroso pubblico, fatto da Professori della nostra Università, da medici, avvocati, studenti, etc.

Il sindaco Marchese del Carretto porta ai Congressisti il saluto di Napoli, ed il prefetto comm. Gasperini, rappresentante del Ministro della Istruzione Pubblica, porge agl' illustri convenuti un saluto reverente, esprimendo l' augurio che i lavori del Congresso portino nuovo lustro alla scienza e nuovi vantaggi all' umanità sofferente.

Il prof. Leonardo Bianchi, Presidente della Società italiana di Neurologia pronunzia il suo discorso inaugurale.

Egli dice: " Siate qui i benvenuti al convito della scienza, che come " primavera novella ci lusinga, ci esalta e c' invita al lavoro. Io vi ringrazio in nome di Napoli nella quale irradiate in questi giorni la luce " dei vostri intelletti forti, che intona con quella del suo cielo e con le " bellezze del suo golfo l' inno più alto della natura bella e forte, in " nome dell'Ateneo napolitano, ed in special modo della Facoltà di Medicina, che partecipa con viva simpatia a questa mostra dei prodotti " del pensiero e dei laboratorii del nostro paese, che deve essere ben " fiero di tenere un posto alto e degno, tra le nazioni civili in fatto di " Neurologia ".

Ringrazia tutti i socî di aver voluto conferire a Lui l' alto onore di iniziare il turno della presidenza ed a Napoli quello del primo congresso, sebbene altri abbiano conferito maggiore lustro di lui a questa scienza in Italia e ricorda tra i più degni il Golgi, cui Stokolma aveva reso grande onore conferendogli il premio Nöbel, ed il Lombroso per cui tutti si sentiva quella simpatica estimazione che nel decorso anno il mondo scientifico gli aveva manifestato in una memorabile primavera della solidarietà umana nella nuova religione per gli uomini forti e geniali nell' alma Torino.

Invia, quindi, un saluto alla Società Freniatrica, che nei suoi annali contiene e custodisce religiosamente quasi tutto il patrimonio migliore che i neurologi italiani vennero accumulando in un periodo di oro della Neurologia italiana, la quale nel campo prettamente psichiatrico suscitava col pensiero Lombrosiano uno dei più appassionati e fecondi dibattiti nel mondo civile, cui imprimeva nuova orientazione nella concezione del dritto

penale, in quello istologico con le ricerche ed i metodi di GOLGI schiudeva nuove ed inesplorate regioni; in quello sperimentale concorreva allo sviluppo di una delle dottrine piu feconde e più innovatrici per la Fisiologia e la Psicologia, quella delle funzioni del mantello cerebrale.

Dopo circa trenta anni l'O. dice " ci allontaniamo dalla Società Fre-" niatrica, opulenta di storia, di uomini e di titoli di alta benemerenza, " noi ci separiamo, ci distinguiamo, noi obbediamo alla legge della rami-" ficazione delle piante robuste che si sviluppano in terreno fertile „.

Dimostra poi che per l'incalzante problema del miglior governo che si possa e si debba fare dei folli, la grande e gloriosa famiglia degli alienisti italiani si è trovata di fronte ad una serie di problemi nuovi, tecnici e professionali, i quali non potevano esercitare nessuna attrattiva sui biologi puri.

La Psichiatria è un capitolo della Neurologia, mentre per contrario questa offre un campo vastissimo alle indagini anatomiche, embriologiche, fisiologiche, patologiche e cliniche. I maravigliosi progressi della neurologia sono appunto dovuti in buona parte ai neuropatologi e psichiatri, che compresero tutta l'importanza dell'anatomia, della fisiologia e della istologia. L'anatomia clinica, l'anatomia fisiologica e sopratutto l'istologia patologica, devono il loro rapido e dignitoso avvanzare ai Neuropatologi ed ai Psichiatri, specialmente in Italia, dove i manicomi, non essendo ancora ospedali speciali per l'assistenza e la cura delle malattie nervose, come negli altri paesi, e dove appena ora si cominciano a costruire cliniche alquanto rachitiche, sono stati e sono ancora i grandi laboratorii nei quali alita e vive un nobile spirito d'indagine scientifica. Passa, quindi l'O. a considerare l'avvenire della neurologia in Italia e mostra la preoccupazione per esso. La tendenza delle cliniche delle malattie nervose e mentali a separarsi dai manicomi, crea un grave pericolo, un ritardo nel progresso della neuropatologia; perchè occorre un ricco e vasto materiale che le cliniche non si possono permettere in Italia al contrario di quello che avviene nelle università tedesche, ove una potenzialità economica maggiore ed una maggiore larghezza di veduta assicurano agli Istituti mezzi idonei ed adeguati all'insegnamento ed alla produzione scientifica.

A questo punto l'O. soggiunge: Noi siamo ben lontani dal possedere " le ricchezze che corteggiano la vita scientifica degli altri paesi, ma " conforta il pensare al carattere dello scienziato italiano, che come un " modesto lavoratore, parsimonioso, sobrio, innamorato della idealità scien-" tifica, anche quando le necessità della vita gli fremono d'intorno e di " dentro si affatica paziente, felice, ed entusiasta nel suo modesto labo-" ratorio. E per questo ideale che voi siete convenuti da tutte le parti " d'Italia, perchè nessun personale interesse, nè feste v'invitavano, ma " il culto della scienza e la lusinga della vittoria del pensiero, che con " lavoro paziente e fortunato penetra nei congegni della più complessa " energia della natura, come il minatore nelle viscere della terra, per

" estrarne oro e diamanti, e conferisce alla vita sempre maggior valore " e dignità più alta „.

I quattro temi generali che il Congresso dovrà discutere, basterebbero da soli a provare come in Italia si cerchi di portare valido contributo nel campo neurologico. Essi significano quattro tendenze, rivelano quattro vie larghe aperte al cammino trionfale della Neurologia. Difatti il prof. Mingazzini, occupandosi della più complessa e più intricata funzione del linguaggio, porta il contributo delle sue preziose ricerche. Ma come dal metodo anatomo-clinico non può venire tutta la luce nell'esplorazione del mantello cerebrale, se non è controllato da quello sperimentale, è necessario ancora tornare su questo ultimo metodo, sebbene non abbia ancora realizzato che una piccola parte delle promesse fatte colle ricerche di Hitzig, Ferrier, Horsley, etc. Il Fragnito, invece, esporrà le lunghe e fortunate indagini sulla cellula nervosa che ci svelano gl' intimi e fini meccanismi, nei quali si produce la energia nervosa e le condizioni morfologiche della carica e della trasmissione, in che poi è riposta essenzialmente l'efficacia della vita dei singoli uomini e quindi delle nazioni. Il Rossi infine viene a dimostrare indirettamente i rapporti intimi della neurologia con la biologia generale, e quelli della neuropatologia e della Psichiatria con la patologia e clinica medica.

L'O. conchiude infine così: " Il cospicuo numero di comunicazioni, la " importanza degli argomenti e dei fatti che saranno dimostrati e pos- " sibilmente controllati, è una confortevole prova che in Italia non si " agitano solo questioni economiche, industriali, agricole, sociali e poli- " tiche, ma alita altresì nella quiete dei laboratorii ignorati ed indistur- " bati dai rumori della folla, lo spirito delle alte idealità della scienza, " che è l'indice preciso della dignità e della civiltà di un popolo, in " quanto la scienza, oltre a trasportare lo spirito nelle regioni pure e " serene del vero, riverbera le sue conquiste sulla umanità tutta, i cui " atteggiamenti ed il valore, mutano col progredire della scienza, che crea " nuove tendenze ed apre nuove vie all'attività umana „.

Finito il discorso, che è coronato da vivi applausi, il Presidente professor Bianchi, dichiara aperto il Congresso e si passa alla nomina dell' ufficio di Presidenza, che viene così costituito:

Prof. L. Bianchi, *Presidente*
„ Mingazzini, Tanzi e d' Abundo, *Vice-presidenti*
„ Capriati, *Tesoriere*
„ La Pegna, *Segretario generale*
Dott. Francesco Franceschi, Calligaris, Alessandrini, Zalla, *segretarii.*

Il presidente poi comunica i telegrammi di adesione del ministro Rava, dei professori Tamburini, Romiti, Morselli, Golgi, Lombroso ed altri. Quindi s' iniziano le discussioni scientifiche.

Il prof. Mingazzini fa la relazione sul I tema generale " *Le Afasie* ".

Il R., affinchè meglio apparisca lo stato attuale delle conoscenze intorno alla patologia del linguaggio, crede opportuno intrattenersi sui punti, che sono obietto di maggiori controversie.

Ed innanzi tutto parla dell' afasia motoria. Fino a qualche anno fa era ammesso, quasi apodigma, che il lobulo sinistro di Broca rappresentasse la sede delle immagini motorie. L' esperienza clinica ed anatomo-patologica di circa mezzo secolo ha assodato che assai spesso, se non sempre l'afasia motoria duratura (di origine organica), sia conseguenza di una lesione distruttiva della pars opercularis del *gyrus frontalis infimus* sinistra o delle sue parti limitrofe. Tumori, pachimeningiti emorragiche circoscritte, avvallamenti dell' osso temporale, malacie, atrofie limitate a questa regione rappresentano altrettante cause, le quali comprimendo e distruggendo la circonvoluzione in parola, ne impediscono e ne sopprimono definitivamente la funzione. Malgrado una sì numerosa messe di fatti Pierre Marie recentemente ha sostenuto che il lobulo di Broca non partecipi affatto alle funzioni del linguaggio, sia per l'esistenza di casi tipici di afasia motoria (tipo Broca) con integrità assoluta della 3.ª frontale sinistra; sia per l'esistenza di casi nei quali (in individui destrimani) la distruzione isolata della porzione posteriore di detta circonvoluzione non è seguita da afasia motoria.

Il R. dice che il fatto dell' esistenza di casi tipici di afasia motoria tipo Broca con integrità assoluta della 3.ª frontale sinistra, perda ogni importanza, quando si pone mente ad una possibile influenza della *diaschisis* nel senso di Monakow, cioè di un' azione a distanza determinata da una lesione a focolaio che interrompa la funzione dei neuroni vicini, e dell' ischemia nel primo ramo dell' arteria silviana, dal quale questo lobulo è alimentato.

Altre volte l' integrità del lobulo di Broca dipende probabilmente da intossicazione locale dello stesso e tale da abolirne più o meno a lungo la funzione (malattie esantematiche acute, nefrite, pneumonite).

Ed inoltre spesso avviene che si possano mettere in evidenza gravi alterazioni con appropriate ricerche istologiche in un lobulo di Broca che ad un esame microscopico appariva perfettamente normale. A questo proposito il R. ricorda casi illustrati da Pick, Weragut, Westphal *iunior* ed un suo caso in cui con fini metodi di colorazione egli riuscì a rivelare gravi alterazioni delle cellule nervose consistenti in un' estesa degenerazione pigmentaria di tutta la regione motoria corticale del linguaggio.

Intorno all' altro argomento posto innanzi dal Marie, che cioè possano esservi casi nei quali (in individui destrimani) la distruzione isolata della porzione posteriore della circonvoluzione frontale sinistra non sia seguita da afasia motrice, il R. ritiene che l'obiezione non abbia valore pel fatto

che ambedue i lobuli di Broca cooperano alla funzione del linguaggio e che perciò quello di destra può supplire quello di sinistra quando questo viene distrutto specialmente per un processo lento.

Riassumendo su questo primo punto, il R. crede in base ai dati anatomo-patologici, raccolti sull' argomento, che la sezione motoria del linguaggio è situata non solo nel lobulo di Broca, ma abbraccia un'estensione (prossimale e distale) maggiore di quanto le si assegnava fino a qualche anno fa; che il limite posteriore (o distale) della medesima va gradatamente perdendosi verso il confine prossimale della regione verbo-acustica e che infine la funzione alla quale questa regione è deputata ha sede prevalentemente nell' emisfero cerebrale sinistro.

Ciò posto, l' O. esamina quale sia l' ufficio cui è deputato il centro verbo-acustico. Anche per questo centro pare si ripeta lo stesso fatto che pel centro verbo-motorio: esso è rappresentato nei due emisferi cerebrali, quantunque predomini in quello sinistro.

L' esame di tre casi clinici, confortati dai reperti anatomo-patologici autorizza il R. a sostenere il concetto della scuola inglese (Bastian, Bramwell); cioè che la distruzione della zona corticale e sottocorticale dell' area di Wernicke, se limitata all' emisfero sinistro (ove se specialmente non si associ a lesione di altre aree cerebrali e purchè la nutrizione e la funzionalità del resto degli emisferi cerebrali restino integre) sopprime la capacità di comprendere il significato di frasi o di concetti alquanto complessi e talvolta anche elementari: tuttavia, anche nei casi più gravi, il paziente è in grado di comprendere il senso di molte parole, specie di quelle indicanti un obietto concreto. Invece, quando sono lese ambedue le zone (destra e sinistra) di Wernicke, il malato (come risulta da osservazioni del Bastian e del R. non riesce ad intendere il significato neanche di una parola, e la sordità delle parole diventa completa. Dal che sembrerebbe lecito inferire che mentre la zona verbo-acustica di sinistra contrae con la corticalità cerebrale molteplici e complicati rapporti, in modo che il significato di concetti complessi è solo possibile mediante l' attività del centro verbo-acustico sinistro, invece il centro verbo-acustico destro è deputato a funzioni molto più elementari come ad es. il riconoscimento del nome degli oggetti concreti e di concezioni elementari.

Un' altra questione è degna di considerazione: quando è distrutta tutta l' area di Wernicke del lato sinistro, ed in estensione anche notevole, ne segue un complesso sintomatico caratteristico oltre che dell' incapacità di comprendere il senso della maggior parte di quanto si dice, anche la tendenza alla emissione di molte parole (*verborrea*) ed a carattere parafasico, all' ecolalia ed alla perseverazione dei vocaboli.

Quando invece sono distrutte in tutto (od in parte) ambedue le aree di Wernicke, la sordità verbale diventa completa, la tendenza alla verborrea rimane, ma si risolve (sia nel linguaggio spontaneo che alla ripe-

tizione) nell' emissione di una cospicua quantità di soli monosillabi, fra i quali non di rado spicca qualche parola bi o trisillaba a carattere parafasico. Ne fanno fede tre osservazioni di Bastian ed altrettante che furono oggetto di studi personali del R.

La sintesi delle precedenti considerazioni fa conchiudere al R. che il lobulo di Broca di sinistra è destinato a trasformare le immagini verbo-acustiche, che le arrivano dai due centri verbo-acustici nelle corrispondenti immagini verbo-motorie; ove venga soppressa tale trasmissione, almeno in massima parte, o per lo meno difficoltata per lesione del centro verbo-acustico sinistro, detto lobulo continuerà tuttavia a ricevere gl'impulsi del centro verbo-acustico destro, i quali sono assai scarsi in proporzione di quelli che gli venivano dal centro principale verbo-acustico situato a sinistra. In tal caso la regione verbo-motrice non riuscirà a coordinare le immagini degli elementi motorii delle parole, e finirà coll' emettere parole quasi tutte infarcite di errori parafasici. Quando invece vengono soppressi anche gli eccitamenti che provenivano dall'altro centro verbo-acustico (destro), allora esso rimarrà sequestrato da tutti gli stimoli (delle immagini acustiche) ai quali si era abituato, per così dire, a rispondere. A *priori* bisognerebbe ritenere che in tal caso il lobulo di Broca dovesse essere incapace ad emettere qualsiasi suono verbale, e come conseguenza legittima, aspettarsi una vera e propria afasia motrice, come suole avvenire nei destrimani adulti in seguito alla distruzione rapida del lobulo stesso. Ma così non è: in questi casi infatti l'ammalato continua ad emettere le più svariate monosillabe, l'una dopo l'altra, e talora anche qualche parola bisillaba a carattere parafasico. L'afasico motore completo, invece, ha soltanto due o tre (stereotipe) mono o bisillabe a sua disposizione. Ciò sta a provare che nel lobulo di Broca sono registrati i ricordi (engrammi) delle immagini motorie (o glosso-cinestetiche) non delle parole, ma delle sillabe, che esso è deputato a disporre e ad ordinare in serie determinate.

Il R. quindi tratta dei casi nei quali in seguito a distruzione della zona di Wernicke e del nucleo lenticolare di sinistra, pur essendo completamente integro il terzo giro frontale, il malato presentava sintomi non solo di afasia acustica, ma anche di afasia motoria.

Secondo il R. mentre non esistono esempi di afasia motoria o di disartria dovuti a lesione del nucleo lenticolare destro, nella porzione antero-laterale del putamen sinistro discendono le vie procedenti dalla regione di Broca, contenenti le immagini motrici delle sillabe. E poichè la lesione della parte media e posteriore del putamen dà luogo di preferenza a disturbi disartrici, cioè a difficoltà di pronunziare distintamente i singoli componenti delle parole, si può abbastanza verosimilmente ritenere che dette vie, che il R. chiama fasico-motorie, si articolino (forse per contatto) nella parte antero-laterale del putamen stesso con un secondo ordine di fibre alle quali ben si addice il predicato di vie verbo-articolari.

Di qui segue, legittimo corollario, che la lesione della parte anteriore del putamen e perciò delle vie fasico-motorie, produrrà l' incapacità ad emettere, malgrado ogni sforzo del paziente, qualunque suono verbale, proprio come si osserva quando è lesa la sostanza del lobulo di Broca.

Che se talora questa lesione, estendendosi alle formazioni vicine (*insula*) dà luogo a disordini disartrici ed a disordini afasici (motorii), ciò è dovuto alla simultanea interruzione dei fasci provenienti dalle due zone di Wernicke e dalle vie rinforzatrici, procedenti dal lobulo destro di Broca. Infatti le immagini delle sillabe e delle lettere, registrate nel lobulo di Broca, non ricevono più in tal caso gli stimoli dei centri verbo-acustici, il che produrrebbe come conseguenza la limitazione del linguaggio spontaneo, riducendolo ad una pura emissione di sillabe o di qualche parola dal carattere parafasico. Ma se simultaneamente le *vie motorio-fasiche*, nelle quali sono contenute le immagini motorie delle sillabe, sono distrutte (causa la lesione del segmento antero-laterale del nucleo lenticolare), allora il paziente presenterà la sindrome afasia totale: afasia sensoriale, più afasia motoria. Ciò dimostra che vi sono condizioni per le quali una lesione del nucleo lenticolare può dar luogo ad afasia motoria. Ma da ciò a concludere, come fa P. Marie, che il lobulo di Broca sia estraneo a qualsiasi funzione del linguaggio, corre un gran tratto. Per essere accettabile una tale conclusione bisognerebbe spiegare come mai distruzioni limitate esclusivamente al lobulo di Broca produca (nel 50 % dei casi secondo P. Marie (afasia motoria. Invece la saggia dialettica ci autorizza a concludere che tanto la lesione del lobulo di Broca, quanto quello di un segmento (anteriore) del putamen possono per un meccanismo quasi identico dar luogo all' identico quadro clinico.

Il R. qui illustra le sue argomentazioni con molte figure e rappresenta con un suo schema i confini dell' area transcorticale (compreso il putamen) in cui propriamente passano le vie, la lesione delle quali dà luogo ad afasia motoria a tipo Broca.

Dopo di aver parlato dell' afasia acustica e dell' afasia motoria e dei rapporti fra loro intercedenti il R. accenna alla questione dell' esistenza o no di una sordità verbale pura. Negatane la base anatomica da alcuni, sostenuta accanitamente da altri, certo bisogna, secondo il R., essere oggi molto guardinghi nelle conclusioni specialmente quando si trascura, come pur troppo quasi sempre avviene, l'esame funzionale dell' udito. È noto, infatti, che le lesioni dell' udito tanto di natura periferica quanto centrale, qualora sieno bilaterali (in causa della semidecussazione delle fibre acustiche già accettate dalla maggior parte degli autori), come p. es. affezioni dell'orecchio medio, del labirinto, del nervo acustico, dei centri uditivi cerebrali, possono essere causa di apparente sordità verbale. Ciò accade ogni volta che essi alterano o distruggono quel tanto di facoltà uditiva che è assolutamente necessaria per la percezione del linguaggio parlato. In tutti questi casi si è davanti alla cosidetta sordità verbale

acustica (o sensorio-acustica) da non confondersi con la sordità verbale pura. Ora queste due forme di sordità verbale (la falsa e la vera), apparentemente molto simili, ma clinicamente assai differenti, hanno questo di comune: cioè che il paziente non presenta disturbo alcuno del linguaggio interno: egli parla, legge, copia e scrive benissimo; ma non comprende alcuna parola e non può ripeterla nè scriverla sotto dettatura. Il sintoma differenziale essenziale fra le due forme è che nella sordità verbale falsa (od acustica) il malato presenta tali disturbi dell' udito, che per loro stessi gl'impediscono di percepire le parole; mentre nella sordità verbale pura, la facoltà uditiva del paziente è o assolutamente intatta o tanto poco lesa, da non disturbare in modo alcuno la percezione delle parole. Soltanto quando l'udito del malato corrisponde a quest'ultima condizione, cioè se egli parla, legge, copia e scrive spontaneamente senza disturbo alcuno, ma mai comprende le parole, nè può ripeterle, nè scrivere sotto dettatura, si può dire di trovarsi dinanzi a quella rarissima forma morbosa che è l'afasia sensoria sottocorticale (sordità verbale pura).

Se discussioni sempre vive si agitano circa l'estensione, il significato e la sede dei centri motori ed acustici della parola, non minori sono le controversie circa la esistenza o meno di speciali aree destinate al riconoscimento dei simboli fasici scritti o stampati. Dal DEJERINE, che sostiene che nella corteccia del *gyrus angularis* sinistro termina uno speciale fascio visivo destinato al riconoscimento dei simboli verbali scritti; al BASTIAN che non può, e a ragione, distaccarsi dal concetto della doppia rappresentazione corticale delle stesse immagini; al WERNICKE ed al MONAKOW che rifiutano il concetto di un centro e vogliono l' alexia dovuta all'interruzione delle vie ottiche colleganti il centro delle immagini verbo-acustiche (lobo temporale) con quelle delle immagini ottiche è tutta una serie di ipotesi, ciascuna delle quali confortata da validi argomenti. Secondo il R. il NISLVON MAYENDORFF ha posto la questione su un terreno più pratico. Egli infatti ha insistito sul fatto che le pure lesioni del lobo temporale sinistro non producono cecità verbale in senso *strictiori* (quello che si potrebbe chiamare lexotiflia), ma soltanto incapacità d'intendere ciò che viene correttamente letto. Al contrario la vera cecità verbale o letterale si produce ogni qual volta che, o è leso il fascio midollare posto sul dorso del *gyrus angularis* ovvero quando è distrutto un fascio speciale della corteccia cerebrale. Questo origina dalla regione posteriore inferiore del talamo, poi ascendendo raggiunge il suo culmine nel lobulus parietalis, indi poi a poco a poco discende per terminare nella corteccia basale del lobus occipitalis. La ipotesi del DEJERINE è quindi facilmente spiegabile, perchè il fascio in parola decorre in vicinanza del *gyrus angularis;* tuttavia i casi pochi ma ben accertati di cecità verbale, alle autopsie dei quali si trovò integro il giro in parola, sono inconciliabili con le sue vedute.

Il R. conchiude dicendo che date le numerose controversie nel campo

della fisiopatologia del linguaggio non si è ancora sicuri se esistano vere e proprie aree definite alla funzione del linguaggio ovvero se queste abbiano limiti tutt'altro che definiti; se abbiano sede nell'uno e nell'altro emisfero o se esclusivamente a sinistra, se oltre la sostanza corticale e midollare della regione del linguaggio contribuiscano anche i fasci provenienti da regioni lontane ed in questa ultima ipotesi, quali sieno; se i ricordi della parola si sprigionino da un centro autonomo. Secondo il R. bisogna attendere le risposte che daranno le ricerche istologiche praticate caso per caso sopra tagli seriali di cervelli di afasici, bene studiati clinicamente.

Il R. si augura che la sentenza del De Boys-Reymond *ignoramus et ignorabimus* non pesi per troppo volgere di anni sul meccanismo della più nobile fra le funzioni umane, quella del linguaggio.

Seduta pomeridiana — Presidenza Prof. **TANZI**

DISCUSSIONE

Bianchi (*Napoli*) — Innanzi tutto condivide l' opinione del R. che, cioè, non si possa aderire alla dottrina del Marie, il quale esclude che il lobulo di Broca faccia parte della zona del linguaggio e sopraintenda alla funzione motoria della parola. L' O. possiede casi molto dimostrativi al riguardo e recentemente ebbe occasione di presentare alla scuola un individuo con una ferita alla testa, che, secondo le norme della cranioscopia, cadeva precisamente sul piede della 3ª circonvoluzione frontale e il paziente presentava la sindrome evidente dell' afasia motoria. L' O. fa rilevare che i casi da trauma sono per la questione più utilizzabili degli altri, perchè i processi distruttivi sono molto più estesi, mentre i traumi spesso sono limitati a singole parti e più localizzabili, e d' altra parte non esistono in essi tutte quelle alterazioni vasali che si trovano ordinariamente negli afasici per processi distruttivi, e che possono indurre altri disturbi, i quali complicano in qualche modo l' afasia.

Passando ad una seconda questione crede che l' emisfero destro partecipi alla funzione del linguaggio: non si può definire, però, in quale maniera ed in qual modo. Probabilmente non in modo uguale in tutti gli uomini, a seconda della diversa educazione e delle diverse contingenze della vita. L' O. ha studiato casi importantissimi che lo provano. Lo prova anche il fatto che quegli afasici che migliorano, se dopo qualche tempo hanno un altro attacco, anche se la lesione capita nell'emisfero destro, perdono quasi tutto quello che avevano guadagnato, sia che si tratti di afasia sensoria, sia che si tratti di afasia motrice.

Un' altra questione a cui l' O. può portare un contributo è quella della possibilità di afasia senza lesioni dei così detti centri della parola. L'O.

crede che il Marie sia stato troppo affrettato nelle conclusioni alle quali è venuto, per la ragione semplicissima che molti di quei casi forse non sono stati esaminati con quel metodo rigoroso che l'argomento delle afasie esige. È d'accordo col R. che qualche volta si tratti di processi arterio-sclerotici. in cui apparentemente lesioni non si presentano e che importano la perdita della funzione. L'O. ha studiato casi che provano la sua affermazione.

L'O. non entra nella questione trattata dal Déjerine e molto degnamente dal R. relativamente ai fasci associativi fra i diversi centri del linguaggio.

Si ferma, invece, a parlare su di una questione non trattata dal R. la questione dell'intelligenza negli afasici. L'O. ha sostenuto sempre che tutti gli afasici sono intellettivamente decaduti e presentano una forma speciale di disorientamento, che egli ha caratterizzata come demenza afasica. La zona che produce quasi sempre un grave grado di decadimento è la zona temporale e tanto è più grave la demenza, quanto più estesa la lesione, così nella prima circonvoluzione temporale, come in tutto il lobo temporale. Qui l'O. presenta un cervello di una demente gravissima con una forma di afasia poche volte vista, la cui sindrome consisteva nella perdita assoluta della percezione della parola ed in una parafasia e parafrasia gravissima, al punto di non aver potuto mai formulare nè una parola, nè una frase, mai. La lesione occupa tutto il lobo temporale. Anche in un altro caso l'O. ebbe ad osservare lo stesso reperto. La demenza è tanto più grave quanto più è estesa la lesione. Di modo che a lui pare che l'area dell'afasia uditiva acustica non si debba limitare alla parte posteriore della 1ª ed un po' anche della 2ª circonvoluzione temporale. Lesioni di tutto il lobo temporale rendono molto più grave l'afasia sensoria, il che obbliga ad estendere l'area. Quella potrà essere una zona di maggiore intensità funzionale, relativamente al linguaggio: allo stesso modo che partecipa alla formazione del linguaggio e forse dell'intelletto, in generale, l'omologa di destra, anche le parti circostanti debbono concorrervi in qualche modo.

Quanto all'altra area che completa l'area del Wernicke, vale a dire il giro angolare e la circonvoluzione marginale, è qui che cade la quistione grossa. Che cosa rappresenta quest'area nel linguaggio? Che cosa nella intelligenza? L'O. crede che anche le lesioni del giro angolare e della piega curva apportino fatti di difetto intellettuale; però ritiene che tali disordini sono più evidenti e maggiori negli individui più colti, specialmente in coloro che si sono fatta la loro cultura a base di immagini visive.

L'O. in base alle numerose indagini sulla questione dell'afasia ritiene che non si possa accettare l'opinione del Marie, che l'afasia sensoriale non rappresenti altro che il risultato di fenomeni demenziali.

Rossi (*Firenze*). — Domanda al R. se avendo una lesione della capsula

esterna, in modo che vengano ad essere interrotte le fibre che trasportano al centro di Broca, gli stimoli dell' area di Wernicke, mentre questa rimane intatta, il paziente abbia una scarsa coscienza del suo disturbo parafasico: perchè se come nelle lesioni della zona di Wernicke quella mancasse, i disturbi a tipo parafasico potrebbero essere dovuti al fatto che nella zona indicata dal R. come sede della lesione, vengano ad essere interrotte pure le fibre che portano stimoli dal centro di Broca a quello di Wernicke.

Domanda pure se lesa soltanto la parte più anteriore della zona indicata dal R. in modo che sia possibile una lesione isolata delle fibre che partono dal piede della 3ª circonvoluzione frontale sinistra si sia verificata l' esistenza del fenomeno di Pitres, perchè in questo caso si ricadrebbe nella forma di afasia motrice sottocorticale o pura a proposito della quale Dejerine ha già fatto notare come Marie estendendo a poco a poco i limiti del suo cosiddetto quadrilatero vi sia venuto a comprendere appunto la regione da lui indicata come capace di produrre, se lesa, la forma sottocorticale.

Lugaro (*Modena*). — Le critiche di Marie alla dottrina classica dell'afasia, in parte accettabili, non hanno condotto ad una plausibile ricostruzione dottrinale. Hanno piuttosto dimostrato la necessità di uno studio sistematico e minuto, su sezioni in serie, per determinare in ogni caso l' esatta estenzione dei focolai e degli effetti microscopici vicini e lontani. Per interpretare gli effetti delle lesioni l' O. crede giovi tener presente una legge della struttura dei centri nervosi, ingiustamente negletta dai patologi: la legge della valanga di Ramon y Cajal. Essa porta come conseguenza che ogni minimo processo cerebrale, per quanto semplice e non analizzabile subiettivamente, deve svolgersi in una trama anatomica microscopicamente definita, ma estesa a larghi territorii corticali. Se si ammette che ai processi più abituali, più ripetuti e meglio organizzati corrispondano trame anatomiche più estese e più fitte, si spiegano benissimo, oltre a parecchi altri fenomeni di patologia mentale, anche i fatti clinici più caratteristici e costanti dell'afasia. L' O. espose già un' interpretazione dall' afasia amnesica per lesione parziale dei centri uditivo e motore della parola. Con lo stesso meccanismo si può spiegare la legge di desintegrazione sistematica del meccanismo verbale, la legge dell'afasia dei poliglotti, la possibilità della parola cantata in casi di afasia motoria grave, la sopravvivenza di singole parole anche in casi gravissimi di afasia di ogni forma, la comprensione del proprio nome nella sordità verbale, la capacità di scrivere il proprio nome nell' agrafia.

Schupfer (*Firenze*). — Per i casi di afasia motoria con integrità del centro di Broca, si sono spesso invocate le intossicazioni del centro stesso o lievi alterazioni delle cellule dimostrabili soltanto coi più fini mezzi d'indagine. Ora l' O. non crede che tali spiegazioni possono applicarsi per forme di lunga durata, perchè le cognizioni di patologia generale non si

accorderebbero col concetto di una abolizione di funzione sine o quasi sine materia che duri a lungo a meno che non si fosse trattato di forme isteriche. Il R. ha citata una sua osservazione di afasia motoria nella quale esisteva una lesione della parte anteriore del putamen e delle fibre di proiezione del centro di Broca. Ora l'O. desidererebbe sentire dal R. per quali ragioni egli dia valore in questo caso solamente alla lesione di quelle fibre, mentre il caso si potrebbe forse spiegare con la sola teoria del Marie ammettendo, cioè, che il valore massimo si debba invece dare alla interruzione delle fibre, le quali provengono dalla zona del Marie. Oltre a ciò uno dei fatti sul quale il Marie insiste molto è la mancanza di casi di afasia motoria in cui la lesione risieda solamente ed esclusivamente nel centro di Broca. Ed in realtà fa impressione il vedere come i contradditori del Marie abbiano trovato grave difficoltà a trovare tali casi che finora si ritenevano comunissimi.

Mingazzini — Gode di udire il prof. Bianchi ammettere con lui la bilateralità della sede dei centri verbali, per lo meno in quelli che presiedono alle immagini motorie ed acustiche. Del pari è d'accordo col Bianchi nel sostenere l'esistenza di una demenza afasica, purchè si parli di demenza afasico acustica, imperocchè l'afasia motoria non produce davvero demenza, come insegna la Clinica. Cerca la ragione della demenza in seguito a disturbi della sordità verbale, riflettendo ai rapporti delle parole col pensiero.

Rispondendo al prof. Rossi osserva che ben altro è il quadro dell'afasia motrice subcorticale, nella quale i pazienti sono sempre capaci di rappresentarsi il numero delle sillabe di una parola (esperienza di Proust-Lichtheim) ed i casi speciali di afasia motoria subcorticale nei quali sono distrutti i giri anteriori dell'insula ed il segmento anterolaterale del putamen; in questa seconda evenienza il paziente non solo non può ripetere le parole, ma non può rappresentarsele, perchè manca lo stimolo verbo-acustico.

Al prof. Schupfer, poi, fa presente che l'afasia motoria tipo Broca consecutivo ad intossicazioni acute, non ha mai durata troppo tempo; il che è conciliabile con l'ipotesi di una lesione microchimica degli elementi della regione anteriore del linguaggio.

COMUNICAZIONI

De Sanctis (*Roma*) — *Infantilismo e Puerilismo.* (*Nuovi contributi*). — L'O. tra l'opinione di Brissaud, che nega l'origine ipertiroidea agl'infantilismi detti distrofici o di tipo Lorain-Lasègue, e quella di Hertoghe che ammette infantilismi diversi ma tutti di origine ipertiroidea, crede in base a molti fatti osservati da lui e da altri autori che tutte le forme di infantilismo in generale, sieno da considerarsi come distrofie dovute ad insufficienze funzionali di glandole a secrezione interna e che la glan-

dola primieramente compromessa nell' infantilismo mixedematoso o di BRISSAUD sia la glandola tiroide. L' O. non ha ragione di escludere a *priori* il concetto di un infantilismo testicolare ed ovarico, sebbene possano essere in parte giustificate le critiche ai casi di RICHOND e JEANDELIZE, di ACHARD e DEMANCHE, di VIGOUROUX e DELMAS, di BONIN e ANCEL come non potrebbe escludere un infantilismo ipofisario che viene ammesso anche dal BABINSKI. Non gli pare davvero così inoppugnabile l' obiezione di ordine logico che fa il BRISSAUD, quando dice che l'alterazione funzionale della ipofisi non può dare l' infantilismo se è capace di dare il gigantismo che è l'opposto di quello. Si ha anche motivo, secondo l'O., di credere ad un infantilismo da insufficienza surrenale e ad un infantilismo da insufficienza pancreatica. Della stessa opinione è l'ANTON, che come l' O. distingue gl'infantilismi in generali e parziali. Per l'O. il concetto d'infantilismo essenzialmente non diversifica dalla definizione di MEIGE, accettata da BRISSAUD. Riconosce che l' osservazione clinica non potrà mai dare la soluzione del problema patogenetico degl' infantilismi non chiaramente ipotiroidei. La soluzione potrà venire dall' esperimento che ha appunto la missione di troncare le discussioni dialettiche.

Esistono poi infantilismi parziali ed una delle forme è l' infantilismo psichico. Secondo l'O. non si potrebbe assegnare a questo psico-infantilismo un' origine paratiroidea dopo gli studii del VASSALE, il quale ha dimostrato che la mancata funzione paratiroidea si palesi con la tetania, o per dir meglio, con fenomeni convulsivi, non già con insufficienza psichica. L' O. ammette anche l' esistenza di infantilismi attenuati per quanto ritenga che questi debbano essere distinti dagl' infantilismi parziali.

Il psico-infantilismo ed il puerilismo mentale costituiscono sindromi isolate piuttosto frequenti. Il psico-infantilismo è un arresto di sviluppo e rientra nel concetto d' infantilismo parziale : bisogna perciò tenerlo ben distinto dal puerilismo parossistico e dal puerilismo dei dementi adulti. Come altro è la demenza e altro è la frenastenia, così altro è la mentalità puerile del demente ed altro il psico-infantilismo. Ciò non esclude secondo l' O. che negli uni e negli altri casi possano chiamarsi in causa analoga patogenesi, cioè agenesia e rispettivamente involuzioni di funzioni secretive interne.

L' O. ricorda anche i cosidetti infantilismi *reversivi*. Sono infantilismi tardivi, cioè apparizione di atrofia o indifferenza sessuale, di distrofia tegumentaria e di indebolimento della intelligenza per una malattia. Meglio sarebbe parlare in questi casi di mixedemi frusti acquisiti dall'adulto, che d' infantilismo reversivo o tardivo.

Discussione. CENI — Crede non debba assegnarsi grande importanza alle glandole a secrezione interna nella patogenesi degl'infantilismi. Egli ha potuto osservare sperimentando sui polli, che in seguito alla decorticazione cerebrale e più in seguito alla emiscerebrazione si ebbero

fenomeni pressochè simili a quelli dell'infantilismo umano. L'O. presenta alcune fotografie di polli emiscerebrati giovani, che dopo sette o nove mesi presentarono caratteri assai evidenti dell' infantilismo.

Lugaro — Fa osservare che il rapporto asserito da Ceni tra lesioni cerebrali ed arresto di sviluppo, specialmente sessuale, non pare sia semplice, nè diretto. In animali giovani basta la semplice trapanazione del cranio a cagionare un arresto di sviluppo. Le lesioni cerebrali turbano l' innervazione viscerale ed il ricambio: l' influenza di esse sulle glandole sessuali può dunque essere indiretta, di rimbalzo: e d' altro canto effetti analoghi si hanno per lesioni di altri visceri, come la tiroide, il timo ecc. Ed è perciò che i contributi sperimentali alla questione degli infantilismi non debbono essere interpretati in modo semplicista.

Rossi — ricorda come il Dr. Soli abbia trovato che l' asportazione del timo produce un arresto nello sviluppo del testicolo, ed anche in alcuni casi arresto nello sviluppo dei caratteri secondarii sessuali e del corpo tutto; ciò dimostra che molte sono le parti dell' organismo umano che possono produrre i fatti che il Ceni attribuisce quasi esclusivamente a lesioni del cervello.

Colucci — dice che esiste nettamente differenziata in clinica una forma d' infantilismo con atrofia degli organi genitali e talora note di gigantismo e di femminilismo. Ne ha osservato due casi. Una varietà spiccata è quella descritta dal Rummo sotto la denominazione di geroderma genito-distrofico.

Massaro — A conferma del rapporto tra secrezione interna delle glandole sessuali e fenomeni d' infantilismo può ricordare che ha osservato due casi di giovanetti nati da famiglie sane e con sviluppo normale sino al 7° ed all' 8° anno, i quali, in seguito all' infezione di parotitide, sono stati colpiti da orchite doppia con consecutiva atrofia dei testicoli. Lo sviluppo ulteriore del loro organismo è stato disturbato e nell' età adulta presentarono sintomi classici d' infantilismo.

De Sanctis — risponde al Ceni facendogli osservare che le lesioni del cervello apportano alterazioni secondarie delle ghiandole a secrezione interna, specialmente dei testicoli. Ed è, perciò, che i fenomeni di arresto di sviluppo da lui osservati in seguito all' asportazione di parti del cervello potrebbero essere spiegati come fatti secondari.

Levi (*Firenze*) — *Nuove indagini sul valore diagnostico dello studio grafico del clono del piede* — L' O. dopo di aver brevemente accennato alle sue precedenti ricerche sull' argomento, sintetizza rapidamente quanto egli ha desunto da una assai più larga esperienza sul valore diagnostico del metodo grafico nello studio del clono del piede, non solo nelle forme organiche e funzionali del sistema nervoso, ma anche in alcuni particolari casi in cui la trepidazione del piede insorge, con caratteri clinici manuali che facilmente potrebbero indurre in errore, nel corso di ma-

lattie infettive acute per l'insorgenza di lievi fatti irritativi periferici nevritici, osteo-articolari e muscolari.

L'O. dall'analisi grafica di 30 casi delle più differenti affezioni organiche del sistema nervoso centrale implicanti una lesione delle vie piramidali, ha sempre potuto ottenere con assoluta costanza dall'esame dei tracciati, che presenta al Congresso, i seguenti caratteri. Identità nel disegno delle singole oscillazioni; eguaglianza dell'intervallo tra un'oscillazione e l'altra, velocità media di circa sei vibrazioni doppie al minuto secondo, indipendenza della frequenza delle singole oscillazioni, variare dell'ampiezza oscillatoria con l'aumento della pressione esercitata sul piede in esame.

Nel clono organico non si ha per lo più arresto brusco del fenomeno (se non interviene alcuna variazione nella pressione esercitata sul piede), ma bensì si osserva un periodo di estinzione graduale con una progressiva, regolarissima diminuzione dell'ampiezza delle singole oscillazioni che non mutano però di disegno, nè di frequenza. L'assoluta uniformità e la monotonia della fisionomia grafica sono i caratteri più salienti e comuni a tutte le forme di clono organico. La durata del fenomeno può essere in alcuni casi rilevantissimo.

Il carattere essenziale, poi, dello pseudo-clono è, in senso puramente clinico, secondo Babinski, la sua dipendenza dall'intervento volitivo dell'individuo in esame mediante l'atto della contropressione, mediante un artificio, cioè, che toglie al fenomeno quel carattere di semplicità e di spontaneità che è assolutamente proprio del clono organico. L'indagine grafica del pseudo-clono mostra che questo possiede caratteri proprii, che lo distinguono dal vero clono. I caratteri grafici comuni a tutte le forme di pseudo-clono sono: dissimiglianza nel disegno delle singole oscillazioni; differenze notevolissime dell'ampiezza delle vibrazioni, talora assai estese, talaltra abortive e susseguentisi tra loro in forma differentissima di aggruppamento, frequenza oscillatoria media di 7-9 vibrazioni doppie al minuto secondo e ciò è nella grande maggioranza dei casi superiore a quella del clono organico; indipendenza della frequenza dell'ampiezza oscillatoria in tutti i casi in cui il clono non è eccessivamente frusto; variare dell'ampiezza oscillatoria col crescere della pressione esercitata sul piede; cessazione brusca del fenomeno e perciò mancanza di quella fase discendente di estinzione che si ha nella maggioranza dei casi organici se la pressione si mantiene inalterata: notevole accentuazione dell'irregolarità e del polimorfismo oscillatorio nella fase terminale in confronto alla fase iniziale; variazioni di frequenza abbastanza notevoli nell'unità di tempo in uno stesso caso.

Tali caratteri sono al massimo grado esplicati nei casi di pseudo-clono provocato; cioè di vero pseudo-clono nel senso di Babinski, mentre l'irregolarità, l'aritmia ed il polimorfismo oscillatorio sono assai meno accentuati sebbene pur sempre evidenti tanto da permettere facilmente la

diagnosi differenziale, nelle forme spontanee di pseudo-clono nell' isterismo che l' O. pel primo ha sceverate ed in quelle sia spontanee che provocate, in cui la trepidazione del piede è determinata da fatti irritativi periferici.

L' O. dimostra infine l' importanza medico-legale di queste ricerche da cui risulta che, mentre il clono organico non è in alcun modo simulabile, lo pseudo-clono invece è un fenomeno in certo senso banale, relativamente comune nei neuropatici, assai facilmente simulabile e che, all' infuori di ogni simulazione cosciente, può insorgere nei neuropatici per involontaria suggestione od invece per educazione vera e propria per parte del medico che ripetutamente ricerca il sintoma in questione.

Discussione. CAPRIATI — osserva che la estinzione brusca del clono non deve considerarsi come caratteristica del clono frusto. Egli l' ha osservato in un caso di sclerosi laterale amiotrofica, il che vuol dire che può aversi una tale maniera di estinzione anche nel clono vero. Egli ha notato un fatto non rilevato dal LEVI, che cioè nel clono vero talvolta la fase iniziale può essere rappresentata da oscillazioni di ampiezza progressivamente crescenti. Rileva come il clono vero quando esiste non è costante, ma molto variabile, ed è frequente la sua scomparsa in individui nei quali prima era molto evidente.

Tale scomparsa si determina specialmente col riposo muscolare e potrebbe giustificare la ipotesi dell' origine muscolare del fenomeno.

COLUCCI — ricorda due casi d' isterismo in cui l' esagerazione del clono fino ad una classica trepidazione spinale, simulava un' esagerazione del clono da lesione organica. Un caso era di astasia-abasia ed un altro di paraplegia spastica. Fu nei due casi notevole che l'esagerazione del clono si modificò col modificarsi della sindrome isterica.

LEVI risponde al CAPRIATI che per la brevità di tempo non aveva detto che nel clono organico si abbia sempre una fase di esaurimento progressivo del fenomeno, ma aveva affermato che quando questa esiste si osserva un regolare degradare delle singole oscillazioni sì che le ultime sembrano quasi una riproduzione in miniatura delle prime. È verissimo come dice il CAPRIATI, che in alcuni casi di clono-organico si abbia l' arresto brusco del fenomeno, ma questo non è la regola, ed anzi, se la pressione esercitata sul piede si mantiene del tutto inalterata, si ha nella grande maggioranza dei casi il detto caratteristico lento degradare.

Nello pseudo-clono invece, si ha quasi sempre l' arresto brusco per l' improvviso decontrarsi dei muscoli volontariamente innervati non solo, ma nelle fasi di esaurimento poi si osserva spesso una notevole esagerazione dei fatti d' irregolarità, di polimorfismo e di aritmia, perchè l'equilibrio tonico della muscolatura dell'arto è alterato dal fattore fatica.

In ordine alla seconda obiezione del CAPRIATI, l' O. conferma quanto già disse, cioè, che il fenomeno del clono organico può bensì mostrarsi variabile d' intensità in uno stesso individuo in tempi differenti, e ciò

costituisce un reperto banale; ma afferma invece che quando il fenomeno della variabilità si presenta con i caratteri paradossali da lui notati in un caso di sclerosi multipla in cui la trepidazione del piede evidentissima, costante ed assai duratura nel decubito supino, scompariva invece del tutto e non era più provocabile (neppure con l'artificio del Babinski) dopo un prolungato decubito seduto, non si tratta invece di un fatto banale, ma di un evento che deve essere considerato come del tutto eccezionale. Circa al fatto notato dal Capriati in un suo caso cioè di un accrescimento dell'ampiezza oscillatoria nella fase iniziale del clono, l'O. deve dire che nei numerosi casi da lui studiati, ciò non si verificò che assai raramente, se non interveniva una variazione nella pressione esercitata sul piede in esame dall'operatore.

Al Colucci risponde che i due casi da lui citati, confermano pienamente la possibile esistenza del clono spontaneo. È convinto che l'indagine grafica in quei due casi avrebbe dimostrato dati sufficienti ad eliminare fin dall'inizio l'ipotesi di una lesione organica del sistema nervoso. La semplice analisi clinica manuale è in tali casi di difficile interpretazione, del tutto insufficiente.

Baschieri-Salvadori (*Roma*). — *Il clono del piede come sintoma obbiettivo precoce della sclerosi in placche.* — L'O. riferisce un caso di sclerosi in piastre, occorso nella scuola di neuropatologia di Roma, in cui fu stabilita la diagnosi, nel periodo iniziale della malattia, fondandosi sui caratteri del tracciato grafico del clono del piede, corrispondenti a quelli che del vero clono (organico) hanno osservato Claude, Rose e Levi. Nel periodo iniziale l'infermo presentava oltre il clono, anche altri disturbi (emiparesi destra, emipoestesia destra, disfrasia, tremori, ecc.) i quali potevano essere interpretati come esponenti di una forma isterica, e non offriva alcun sintoma obbiettivo che potesse autorizzare una diagnosi di malattia nervosa organica. A distanza di un anno e mezzo la diagnosi di sclerosi in piastre fu confermata dalla comparsa dei sintomi classici. L'O. perciò richiama l'attenzione dei clinici sull'importanza delle grafiche del clono del piede per la differenziazione tra forma organiche e funzionali in quei casi nei quali per essere la malattia all'inizio e per essere i sintomi ancora poco appariscenti non sarebbe possibile stabilire una sicura diagnosi.

Capriati fa notare all'O. come il clono per sè solo, senza il concorso di altri sintomi non può avere alcun valore per la diagnosi di sclerosi in piastre.

Ceni (*Reggio-Emilia*). — *Sugl' intimi rapporti funzionali tra cervello e testicoli.* — Espone i risultati di alcune sue ricerche sui quali ebbe già a richiamare l'attenzione in una sua ultima pubblicazione sugli effetti delle lesioni corticali nei polli sulla discendenza. I polli anche parzialmente

decorticati e che in seguito potevano rimettersi più o meno dall'atto operatorio, dopo un lungo periodo di vita sessuale erano morti in uno stato di cachessia rapida e caratterizzata sopratutto da un' enorme atrofia degli organi sessuali. Volendo ora l'O. studiare la natura ed il meccanismo di questo fenomeno d'involuzione negli organi sessuali di animali operati al cervello, ha ripetuto le esperienze e su ampia scala ancora sui polli. Ora però invece che alla decorticazione è ricorso alla emiscerebrazione, e ciò allo scopo di avere dei dati più precisi e costanti per poter meglio valutare i reperti dei singoli soggetti. Nella presente comunicazione l'O. riassume in breve i risultati avuti negli organi sessuali maschili.

Da tali esperienze l'O. ha rilevato che i processi isto-patologici speciali e caratteristici sono a carico specialmente della parte glandolare del testicolo, che è sempre la prima per ordine e per grado a far notare le più chiare alterazioni; secondariamente si possono rilevare modificazioni del tessuto interstiziale del testicolo. Queste ultime sono spiegate dall'O. come probabili fenomeni di reazione alle primitive alterazioni del parenchima glandolare.

Discussione. Lugaro. — Nelle esperienze di Ceni sui polli non si tratta di decorticazione ma di scerebrazione. La corteccia degli uccelli è una formazione molto esile, funzionalmente insignificante. Senza dubbio Ceni lese estesamente ilganglio basale. Gli effetti che queste lesioni ed altri simili portano nella discendenza non possono considerarsi come fenomeno di eredità, ma di degenerazione: il perturbamento del ricambio danneggia gli elementi sessuali; nasce quindi una prole anormale, ma non vi è alcun accenno a ripetizione nei figli delle lesioni acquisite dai genitori.

Mingazzini domanda al Ceni quali parti del cervello egli ha asportato e quali alterazioni abbia constatato nelle rimanenti porzioni del cervello dei polli operati.

Tanzi fa notare al Ceni che le lesioni da lui prodotte nei polli sui quali ha esperimentato se si volessero portare nel campo della patologia umana bisognerebbe, per la loro entità, rassomigliarle piuttosto alle gravi cerebroplegie anzi che alle forme mentali vere e proprie.

Ceni crede di aver leso soltanto la corteccia, perchè le lesioni furono praticate col termocauterio del Paquelin e si limitarono sempre alla sola superficie: è probabile che vi potessero essere alterazioni delle parti sottostanti, quantunque il rimanente dell' encefalo apparisse integro; però può escludere in modo assoluto che vi fossero delle lesioni dei gangli basali.

Calligaris (*Roma*).—*Studi sulla metameria sensitiva spinale.* — In seguito a sue osservazioni, compiute con un metodo speciale di ricerca, l'O. è stato indotto a pensare che la cute del corpo umano si presenti in tutta la sua superficie divisa da linee, che seguono quattro direzioni: longitudinale, trasversale, obliqua destra e sinistra, e che sarebbero carat-

terizzate da un' iperestesia lievissima in confronto delle zone intermedie, *iperestesia generale*, *superficiale* e *speciale*. Le linee longitudinali discendono dal capo in tutte le direzioni lungo il collo, le spalle, gli arti superiori fino alle punte delle dita dei piedi, così anteriormente come posteriormente e di lato. Sono quasi parallele fra loro e distanti nell'adulto 12 mm. circa; però il loro parallelismo si perde e varia la loro rispettiva distanza nei segmenti del corpo, dove convergono (per es. collo, polsi, collo del piede) o divergono (per es. radici degli arti).

Le linee trasversali rappresentano dei cerchi che circondano il capo, il collo, il tronco e gli arti fino alle punte delle dita e sono pure allontanate da uno spazio di 12 mm. circa (più alle coscie e meno per es: alle gambe), come le linee longitudinali surriferite con le quali vengono ad intersecarsi formando così tanti quadrati.

Le due serie di linee oblique, destre e sinistre, non sono che la continuazione delle due diagonali di ogni singolo quadrato. Ognuno di questi quadrati, che l'O. chiama fondamentale e che è limitato dalle due linee longitudinali e dalle due linee trasverse di (1° ordine) viene a sua volta suddiviso da altre tre longitudinali e tre trasverse (di 2° ordine) in 16 quadrati, (quadrati secondarii) che hanno per ciò in media tre mm. di lato per ciascuno, e le cui diagonali si continuano egualmente con quelle dei quadrati vicini.

Il quadrato fondamentale varia di grandezza a seconda delle regioni e laddove due dei suoi lati si fanno convergenti o divergenti, assume la forma di un trapezio. Le linee di 1° ordine, che lo limitano, si differenziano da quelle di 2° ordine, perchè quella loro speciale iperestesia, a cui l'O. si riferisce, è in quelle più accentuata e prima rilevabile che in queste, perchè spesso hanno regolari rapporti con sedi anatomiche fisse e perchè nell' ammalato rappresentano generalmente le principali barriere fra le zone sensibili e quelle anestetiche o iperestetiche.

L'O. infine suppone che queste linee di iperestesia rappresentino nel loro complesso sulla cute del corpo umano come una rete speciale, dentro le cui maglie vengono costrette, secondo una regola fissa e costante, tutte le turbe obiettive della sensibilità superficiale così d'origine centrale, sia organica o funzionale, come di origine periferica.

Discussione. De Sanctis crede che lo schema della distribuzione della sensibilità cutanea data dal Calligaris per l'uomo normale, non è obbiettivo, non corrisponde, cioè, ad una disposizione anatomica dei nervi cutanei, mentre è in contrasto con altri fatti acquisiti alla scienza, come le linee iperalgesiche di Langelaan e Bayermann, i punti tattili, dolorifici e termici determinati da Goldscheider, Von Frey, Kiesow. La verità secondo lui è questa: il *fenomeno* di Calligaris, qualche volta si verifica, ma è dovuto a condizioni subbiettive dell' esperimentatore o del soggetto di esperimento; e sotto quest' ultimo aspetto lo crede interessante, ed oserebbe consigliare il Calligaris paziente e coscienzioso osservatore, a

proseguire le sue ricerche allo scopo di trovare il vero determinismo di quello che potrebbe dirsi *fenomeno* Calligaris.

Tanzi osserva che le ricerche non dovrebbero essere limitate soltanto alla sensibilità tattile e dolorifica: sarebbe opportuno estendere le indagini alle altre modalità della sensibilità superficiale.

Calligaris. — Risponde che ha iniziato ricerche per le altre sensibilità e sostiene con altri fatti la sua tesi.

---

9 APRILE

Seduta antimeridiana — Presidenza Prof. **PALADINO**

Il prof. Bianchi fa la relazione sul II tema generale " *la Fisiologia e patologia dei lobi frontali* ".

Una delle questioni più ardenti che sieno state suscitate dopo la scoperta dei centri corticali cerebrali è quella riflettente la funzione dei lobi frontali. Dopo che Hitzig e Ferrier e, quasi nello stesso tempo, il R. annunziarono che il lobo frontale è sede elevata di funzioni intellettive, si aprì un vivo dibattito. Poichè la dottrina da Hitzig avanzata e da Ferrier sostenuta è stata accolta favorevolmente da alcuni e criticata aspramente da altri, il R. ha ripreso da qualche anno lo studio dell' argomento, anche perchè invitato di riferire su tale questione al prossimo Congresso di Budapest.

Il R. non si lusinga di portare un contributo molto largo e decisivo intorno alla fisiopatologia dei lobi frontali. Ricorda che alcuni autori, specialmente lo Schaefer hanno obiettato che le lesioni sperimentali sul cervello non si limitano soltanto a produrre effetti locali nel punto, cioè, dove cade la lesione, ma si ripercuotono pure a distanza, producendo disturbi circolatorii o di altra natura. Tale critica il R. non nega contenga una parte di verità; egli riconosce, e con tutti, che ogni distruzione della sostanza cerebrale, qualsiasi mutilazione (sia del lobo frontale, sia della zona motrice o di altro) produca sempre disturbi secondarii a distanza, ma non sa spiegarsi perchè cotesti disturbi da nessuno sieno stati elevati a causa determinante, (i disturbi dipendenti direttamente dall'estirpazione per es. dei lobi occipitali) e debbano invece essere elevati da molti autori a causa determinante, i disturbi dipendenti direttamente dall' estirpazione dei lobi frontali : non si comprende perchè non sia stata invocata la stessa causa quando si è trattato di stabilire la funzione dei lobi occipitali e della zona senso-motrice ed invece la s' invoca quando si tratta di stabilire la funzione dei lobi frontali.

Il vero è che esistono fenomeni a distanza e lesioni a distanza e non bisogna confondere gli uni e le altre, non esistendo rapporto fisso di causa ed effetto. Si possono avere fenomeni a distanza di durata piut-

tosto breve per ragioni molto facili ad intendere e un certo disorientamento funzionale di ciò che rimane illeso a seguito della distruzione di una parte del mantello cerebrale: ma questi fenomeni secondarii non durano a lungo e poi scompaiono; le parti illese riassumono la loro funzione, si ricompongono e si riadattano. Possono complicare il quadro fenomenico anche lesioni a distanza, che per lo più sono fugaci. Certo è che il più delle volte si possono discernere gli effetti della lesione principale da quelli della lesione secondaria. Questa sicurezza di criterio, sia pure non assoluta, si deve in gran parte ai metodi seguiti, cioè più specificatamente al metodo dell'*eccitazione successiva* ed al metodo *della distruzione* successiva di parti del cervello. Con questo metodo molto rigoroso d'indagini e di osservazioni, si può notare come negli animali mutilati i fenomeni secondarii consecutivi all'operazione scompaiono dopo poco tempo. Anche l'autopsia può far rilevare se in vita sieno esistiti disturbi nutritivi in altre parti del cervello, che abbiano complicato il quadro sintomatico osservato durante la vita degli animali mutilati. I disturbi *ex vacuo* che per caso possono determinarsi consecutivamente alla estirpazione di una gran parte di lobi frontali, il R. li ha osservati poche volte, durano poche ore o qualche giorno e non possono ritenersi causa dei fenomeni successivi, dipendenti direttamente dalla mutilazione.

Bisogna richiamare pure l'attenzione su un altro fatto. La maggior parte delle esperienze sono state fatte su cani, gatti, scimie ed alcune anche su conigli. Il R. crede che il solo animale sul quale si possa efficacemente sperimentare sia la scimia: anche egli ha fatto esperimenti sui cani ed anche su le volpi che sono molto intelligenti, ma in questa relazione si limita a riferire soltanto alcune recenti osservazioni, per le quali si è fatto venire dall'Africa una piccola tribù di scimie che da un anno formano oggetto di questo nuovo ordine di ricerche.

Il R. ha preferito esperimentare su scimie selvagge anzichè su quelle ammaestrate come aveva fatto precedentemente, perchè la perdita di quello che è il prodotto della educazione può essere fonte di errore se si tien conto che in tutte le encefalopatie circoscritte o diffuse, specialmente in queste ultime, quello che maggiormente si perde nell'uomo è il prodotto dell'educazione. Tutte le demenze consecutive o primarie che non sono al certo una malattia esclusiva dei lobi frontali sono contradistinte dalla perdita delle acquisizioni fornite dall'educazione. Perciò il R. ha studiato su scimie selvagge, praticando sulle stesse un esame psico-somatico accurato e minuto, rilevando ad una ad una tutte le sensibilità, notando la rapidità ed il modo di reagire, osservando i costumi, gli affetti, i nuovi atteggiamenti ed adattamenti ecc. in maniera da costruire la personalità psichica di ciascuna scimia, da stabilire una specie di equazione individuale. In tal modo riesce agevole desumere la perdita dal *contegno* di ciascuno. Per risolvere questioni così ardue di psicologia, occorre seguire un metodo rigorosissimo non essendo possibile sorpren-

dere con un' osservazione superficiale disturbi mentali negli animali mutilati dei lobi frontali.

Il R. fa un' ultima osservazione intorno al campo di operazione. Bisogna intendersi su quello che è il lobo frontale. SCIAMANNA, che riferì sugli effetti della estirpazione dei lobi frontali al Congresso internazionale di Psicologia in Roma aveva supposto di estirpare il lobo frontale, mentre invece era riuscito a mutilare soltanto un piccolo punto del lobo frontale. Il lobo frontale è tutta quella porzione di cervello che rimane avanti della scissura di ROLANDO: ma non tutta questa estesa superficie ha lo stesso significato psico-fisiologico. Davanti alla scissura di ROLANDO c' è la circonvoluzione prerolandica, che è zona motrice: al davanti della circonvoluzione prerolandica vi è una zona costituita dai piedi delle circonvoluzioni frontali, che nell' uomo sarebbe zona di evoluzione motrice. Il PITERS aveva intuito fosse zona intermediaria, costituita dai piedi delle circonvoluzioni frontali o zona motrice latente e CAMPBELL avrebbe trovato di possedere questa una struttura particolare, differente da quella della vera zona motrice e differente dalla struttura dell'area situata immediatamente al davanti e designata col nome di area frontale propriamente detta; mentre al davanti di questa ultima si distingue la così detta area prefrontale, la cui struttura istologica differisce da quella dell'area frontale.

Le indagini sperimentali finora eseguite non consentono di stabilire una perfetta corrispondenza tra i dati dell' istologia e gli effetti della eccitazione e mutilazione di queste diverse parti del lobo frontale. È necessario stabilire una linea di separazione di quella parte del mantello frontale che è da ritenersi estranea alle funzioni motrici e sensoriali, nel senso comune della parola, e la cui estirpazione, per comune consenso, non produce nè disturbi di moto, nè disturbi di senso, e quest' area, secondo il R., è limitata indietro da una linea che corrisponde al solco prefrontale, al davanti della quale, qualunque eccitazione resta senza risposta.

Due serie di fatti forniscono materia per la dottrina fisiologica in ordine alla funzione dei lobi frontali; quelli prodotti dalla eccitazione e quello effetti della mutilazione.

Sul piede un po' in avanti della 1ª circonvoluzione frontale si trova il centro per i movimenti del capo ed anche del tronco. Il capo è girato verso il lato omonimo: un poco più infuori l' eccitazione determinata da una corrente mediocremente intensa produce esclusivamento dilatazione della pupilla, più evidente al lato opposto; poi, se la corrente è forte, la dilatazione si osserva anche al lato omonimo. Al di fuori dell' area della pupilla, che è distinta da quella di movimenti oculari, esiste il centro di eccitazione dei soli bulbi oculari nelle varie direzioni; un po' più in fuori si trova un altro punto di eccitazione: quello delle orecchie.

È senza dubbio di grande importanza fisiologica il fatto che gli stessi movimenti si ottengono con l' eccitazione della zona prerolandica in-

torno al solco prerolandico, dove sono situati cotesti centri, la cui esistenza sui lobi frontali deve avere un significato. La presenza di questi movimenti scaglionati sui limiti della zona frontale molto al davanti della zona motrice propriamente detta potrebbe giustificare l' ipotesi che questi movimenti non sono estranei ai processi mentali. Certa cosa è che al davanti di questa zona qualunque eccitazione, anche forte, non produce più nessun movimento nè negli arti, nè negli occhi. Se la corrente elettrica è molto intensa allora per diffusione della corrente stessa si possono determinare anche convulsioni epilettiche. Ma quando si esperimenta con una corrente moderata, qualunque eccitazione sui lobi frontali riesce assolutamente inefficace; mentre quando si arriva sui centri motori suddetti, costantemente si producono i medesimi movimenti. L' eccitazione di ciò che rimane del lobo frontale avanti di questa linea (curva) non produce alcun effetto.

Quali sono, poi, gli effetti della mutilazione? Se alcuni autori hanno notato fenomeni motori per la mutilazione dei lobi frontali è perchè la zona dei muscoli del tronco e della nuca delle scimia si prolunga senza limiti netti un poco in avanti; nel cane poi occupa quasi tutto il così detto lobo frontale, per modo che i fenomeni motori bisogna metterli in conto della lesione della zona motrice e non della mutilazione. Lo Schefferd ha notato, in alcuni suoi esperimenti, dopo la estirpazione dei lobi frontali deviazione del capo al lato opposto e movimenti di maneggio. Il R. li ha osservato frequentemente nei cani, nei quali è difficile limitare la linea di estirpazione ai soli lobi frontali; li ha osservati raramente nelle scimie sempre che ha rispettata la linea curva dell'eccitazione elettrica che separa dal lobo frontale la zona della nuca e del tronco.

Passa, quindi, il R. ad esporre i fenomeni consecutivi all'estirpazione. In questa prima serie di esperienze il R., data la grande estensione del lobo frontale ha estirpato soltanto la parte esterna del lobo frontale, perchè voleva conservare gli animali in vita per poter vedere quello che essi avevano perduto con la mutilazione ed esaminare il loro contegno. D' altra parte gli premeva, operando sulla faccia orbitaria, non venissero lesi i nervi olfattivi: ritenendo questo assolutamente indispensabile, anche perchè il *gyrus rectus* e la parte orbitaria esterna non hanno la stessa struttura e funzione.

Alla faccia interna dell' emisfero la linea della delimitazione è anche più incerta, ed in ogni caso il R. ha cercato sempre di limitare il taglio al davanti della curva della circonvoluzione del corpo calloso; per non ledere nè il corpo calloso nè il cingolo. Essendo esteso il lobo frontale più di quello che si creda comunemente il R. crede che gli esperimentatori i quali si sono limitati timidamente all' estirpazione della sola punta del lobo frontale abbiano ottenuto effetti di nessuno o di poco valore. Così si spiega anche come parecchi osservatori hanno ostinatamente negato quello che altri hanno constatato. I fenomeni che si osser·

vano nelle scimie si verificano solo quando l'estirpazione è estesa e bilaterale. Le mutilazioni unilaterali rimangono quasi senza effetti. Lo Scheff(«Scheffkrd») ripetendo in questi ultimi tempi gli esperimenti e venendo alle stesse conclusioni del R., ha osservato sperimentalmente nelle scimie che l'estirpazione del lobo sinistro produca disordini mentali, mentre l'estirpazione del lobo destro non produce alcun disturbo. Ciò corrisponde a quanto è stato notato anche nell'uomo, che, cioè, tumori del lobo sinistro producono nell'uomo maggiori perdite intellettuali che le lesioni del lobo destro. Il R. a tale riguardo può affermare che le scimie mutilate d'un solo lobo frontale difficilmente lasciano sorprendere qualche sensibile difetto nelle manifestazioni della loro vita, mentre invece le scimie mutilate di entrambi i lobi frontali mostrano difetti sempre valutabili.

Un fatto non costante ma frequentissimo negli animali mutilati è il disturbo visivo: alle volte emianopsia, altre volte vera ambliopia. Cotesti disturbi, che vanno rilevati con metodo rigorosissimo, durano 3 5 giorni, qualche volta 15 giorni, raramente permane. In una scimia che il R. uccise per esaminare col metodo Marchi le degenerazioni discendenti dopo un mese, ha trovato un rammollimento simmetrico di entrambi i lobi occipitali. Questo reperto darebbe ragione al Monakow, ma il fatto è eccezionale. Il disturbo visivo dura soltanto 3-15 giorni, e nel maggior numero dei casi la vista si reintegra perfettamente.

Questo disturbo visivo è dovuto, poi, ad un disordine circolatorio che si estende a tutto il resto del cervello, ovvero si tratta di una lesione a distanza? È più legittimo supporre che nell'atto della visione attentiva ed intellettuale degli animali il lobo frontale ed il lobo occipitale funzionano sincronamente ed armonicamente: la immagine visiva che si forma nel lobo occipitale suscita un processo di conclusione, di giudizii ecc., che si suppone fosse funzione dei lobi frontali. Si sviluppa così un sistema di azioni e reazioni reciproche per cui, quando si estirpa il lobo frontale, anche il lobo occipitale, che funziona sincronamente ed organicamente con quello, viene a trovarsi disorientato, ed i disturbi somigliano a quelli che si hanno quando si recide il lobo occipitale; essendo integro ripiglia la sua funzione, si adatta alle nuove condizioni di esistenza ed i disturbi scompaiono perfettamente.

In conseguenza della mutilazione dei lobi frontali non si osservano fenomeni della sensibilità, nè fenomeni motori che vengono in scena soltanto quando la lesione cada molto in dietro.

Passa, poi, il R. a parlare dei disturbi intellettuali nelle scimie mutilate dei lobi frontali. Egli anche in questa seconda serie di esperienze ha potuto notare con sicurezza evidentissimi fenomeni mentali, pur essendosi limitato ad estirpare una parte del lobo frontale, (mettendosi al davanti del solco prefrontale e rispettando la parte più esterna e la faccia orbitaria). Già basta osservare anche superficialmente insieme ad

una scimia normale della stessa famiglia gli animali mutilati per sorprendere subito un contegno completamente diverso da quello degli animali sani. Il contegno è affatto mutato, la maniera di presentarsi, l'atteggiamento di tutto il corpo presentano caratteri inusitati: l'animale gira il capo in tutti i sensi senza difficoltà sin dal 1° giorno dell'operazione, non vi è inarcuamento del tronco, che è stato osservato da taluno. Vi è bensì un lieve incurvamento del tronco. Per poco che si stimoli con gli alimenti, se specialmente è affamato con le grida o con minaccia corre di qua e di là, gira per ogni verso il tronco, che riprende temporaneamente l'atteggiamento e figura normali per ricadere nello stato di riposo nella condizione su descritta. Chi ha grande esperienza di ammalati di mente, troverà che fra il contegno sicuro e gioioso di una scimia non operata ed il contegno tutto modesto, irrisoluto e ripiegato di una scimia mutilata passa quella stessa differenza esistente fra un uomo normale ed un demente che se ne sta ripiegato su se stesso col capo chino o ricurvo su se stesso. È una vera mancanza di tono anzi che una paralisi.

Un altro fenomeno osservato già dal Ferrier, è il grande nervosismo di queste scimie mutilate; esse non trovano requie. Oltre a questo nelle scimie difetta quello che il R. chiamerebbe tono mentale, la rapidità della percezione e la sicurezza dell'atto che le scimie compiono o qualunque intento esse vogliono raggiungere, il giudizio rapido della situazione, la maniera di ciò che loro è accaduto e che è normale per i successivi atteggiamenti e le reazioni in determinate situazioni, la giovialità che viene a mancare e la dignità che viene abolita. Nelle scimie mutilate, come è fiaccato la vigoria muscolare, si può affermare essere fiaccato il tono psichico onde è che la scimia perda quello che ha tutta l'aria di un sentimento di dignità. Esiste inoltre incapacità di ricordare (amnesia), per cui la scimia mutilata facilmente ricade nei medesimi errori, quasi automaticamente. Il R. a questo punto espone i suoi numerosi e rigorosi esperimenti che dànno ragione dei fenomeni su descritti.

Dal punto di vista dell'affettività le scimie operate perdono moltissimo. Mentre le scimie sane si amano straordinariamente e sono socievoli, si abbracciano e si dànno continuamente la voce quando sono separate, le scimie operate sono molto indifferenti. L'amore diventa più brutale: l'istinto sessuale apparisce nella maniera di esplicarsi meno evoluto, più brutale.

Come si può argomentare dai pochi fatti ricordati in sintesi, la percezione, il giudizio, la memoria, l'attenzione, l'associazione sono certamente diminuite, esiste inoltre incapacità di nuovi adattamenti, di nuove trovate, vi è infantilismo, goffagine, infiacchimento del tono della personalità, stereotipia.

Quale è il concetto che da questi fatti si può desumere circa la funzione dei lobi frontali? Qui il R. dice che quando egli espresse l'ipotesi

che il lobo frontale fosse l' organo della sintesi intellettiva e che fosse perciò un centro dell' intelligenza non supponeva nemmeno che dovesse il suo concetto dar luogo alla strana interpretazione che il lobo frontale fosse il centro dell' intelligenza. Alla formazione ed alla esplicazione della intelligenza contribuisce e concorre tutto il mantello cerebrale, meglio ancora dire: tutto il sistema nervoso. Se si conviene nel concetto che le zone sensoriali sieno officine ove si compongono le immagini degli stimoli, che agiscono negli organi di senso, s' intende che codesti centri sono essenzialmente centri d' intelligenza. Il lobo frontale esercita una funzione riassuntiva in quanto utilizza i prodotti delle officine sensoriali per formazioni intellettive più alte, per giudizî più complessi e per reazioni corrispondenti alla complessità dei giudizi. Se questo concetto è la deduzione legittima dei fatti osservati, e specialmente del paragone delle manifestazioni psichiche delle scimie mutilate e di quelle normali, appariranno meno inconciliabili alcune ipotesi espresse da serii fisiologi che su questo argomento hanno portato il frutto delle loro indagini.

Esaminando dapprima la ipotesi che i lobi frontali fossero un centro della inibizione o dell' attenzione il R. si domanda se l' inibizione non sia da considerarsi un processo intellettuale. L' inibizione è diversa secondo i segmenti del sistema nervoso da cui emana e secondo il grado di evoluzione del sistema nervoso. L' inibizione come l' attenzione, è in continua evoluzione. L'inibizione di alcuni centri spinali differisce dalla inibizione dei lobi ottici e del nucleo rosso, in generale da quella dei centri mesencefalici e da quella del talamo ottico. E data la evoluzione dei centri nervosi dei mammiferi superiori e lo sviluppo di organi che non esistono o sono abbozzati nei vertebrali inferiori, è evidente che codeste nuove formazioni assumano funzioni più elevate e complesse ed anche la inibizione che essi esercitano, se un tale potere può essere a questi nuovi organi riconosciuto, esso è molto diverso da quello dei lobi ottici, e mal si farebbe ad orientarsi sulla norma degli esperimenti sui lobi ottici per formarsi un concetto del potere inibitore dei lobi frontali. In questo ultimo caso l' inibizione è un processo intellettuale che si compie col concorso di quelle idee che costituiscono i motivi e i contromotivi di fare o no certe azioni: lo stesso può dirsi dell' attenzione. Secondo il Wundt in fondo il processo attentivo è una funzione di appercezione. Sarebbe bene che fisiologi e psicologi s' intendessero su ciò.

In generale concretando il concetto intorno a ciò, si può dire che la percezione nel suo più alto grado è un processo attentivo per cui si richiama nel campo visivo della coscienza una quantità di elementi intellettuali e immagini di riconoscimento di un dato oggetto o d' una data situazione onde nasce il giudizio che non può essere che un fatto intellettuale dei più alti, il quale non è possibile se non col risveglio di quelle altre immagini che concorrono a fornire elementi di riconoscimento. Col convegno del maggior numero d' immagini nel campo della coscienza,

la percezione sale al grado di appercezione la quale coincide col processo attentivo ed è essenzialmente un fenomeno selettivo ed inibitivo che a sua volta si riflette sul contegno e sulla reazione dell'individuo nel suo ambiente.

L' inibizione è quindi un processo intellettuale (e non si potrebbe concepire altrimenti), il quale in qualche maniera è processo associativo e processo attentivo che si manifesta turbato nelle scimie mutilate.

Qui il R. ricorda che le recenti ricerche dello Schefferd in tutto confermative delle sue conclusioni sono di un grande valore per la storia fisiologica dei lobi frontali. Anche le ricerche del Flechsig confermano quasi la stessa cosa, se non altro che il lobo frontale è un centro associativo. Pel Flechsig però il lobo frontale sarebbe il centro associativo delle sole immagini tattili, mentre pel R. è il centro di associazione di tutte le immagini, non solo tattili, ma anche visive, volitive, muscolari, ecc. e con ciò si può considerare anche centro di inibizione e di attenzione, che sono appunto a base di associazione e di memoria, organo raccoglitore di tutti gli elementi di giudizio che accorrono da diverse parti del mantello cerebrale, la cui funzione perciò è regolata da quella dei lobi frontali.

Intorno alla seconda parte del tema riguardante la patologia dei lobi frontali il R. premette che sono utilizzabili soltanto quei casi in cui si verificano focolai estesi, perchè le distruzioni limitate dei lobi frontali non possono illuminarne la funzione ; restano inosservate.

Lo stesso bisogna dire pei tumori : di tutti i casi pubblicati sono utilizzabili soltanto quelli limitati al lobo frontale che non hanno cagionato troppo vasta distruzione. Inoltre le lesioni di un solo lobo frontale specialmente del destro, non dànno luogo a deficienze funzionali di notevole importanza. Per conto suo il R. ricorda qui due casi che gli sembrano interessanti perchè confermano i risultati sperimentali. In un caso si trattava di un cilindroma che comprimeva il lobo frontale sinistro ed in un altro in cui un proiettile di rivoltella aveva attraversato il lobo frontale. In entrambi i casi vi erano evidenti disturbi mentali, molto simiglianti a quelli delle scimie mutilate dei lobi frontali. Ora se si tien presente che la memoria è a base di associazione bisognerà conchiudere che le lesioni del lobo frontale impediscono i processi associativi. Perciò la sintomatologia del lobo frontale nell'uomo corrisponde a quella delle scimie mutilate dei lobi frontali, cioè : impulsività, mutamento di carattere, perdita del potere di evocazione e quindi grande restrizione dell'intellettività.

Il R. conchiude col dire di non sapere se sia riuscito con questa sua trattazione sintetica a portare un piccolo contributo alla fisiopatologia dei lobi frontali ; se pur così fosse, certo non può lusingarsi che l' ultima parola sia detta su questa quistione di così alto interesse per la fisiologia e la psicologia.

DISCUSSIONE

TAMBURINI (*Roma*). — Dopo la bellissima ed esauriente relazione del Relatore, l' O. ritiene risulti ben dimostrata la grande importanza dei lobi frontali nelle funzioni della intelligenza. Il quadro che il R. ha esposto delle lesioni psichiche che si riscontrano nelle scimie da lui operate: diminuzione dell' attenzione, dell' inibizione, della memoria, dell' associazione, alterazione del carattere, ecc. richiama perfettamente quello che si riscontra nelle condizioni psichiche dei dementi e specialmente dei dementi paralitici. E a tale proposito l'O. ricorda le ricerche da lui compiute insieme al RIVA, fin dal 1883 e comunicate al Congresso Freniatrico di Voghera sull'*Anatomia patologica della paralisi progressiva a contributo delle localizzazioni cerebrali*, in cui su sessanta casi di paralitici, studiati clinicamente e poi anatomicamente, risultarono bene, oltre a lesioni nella sfera corticale motrice, lesioni diffuse o localizzate della motilità e nei centri sensori corticali in relazione con alterazioni psicosensoriali in forma allucinatoria e si rilevarono gravi e diffuse lesioni nei lobi prefrontali, tanto più estese e profonde, quanto più grave e profonda era stata l'alterazione intellettuale. E fin d' allora, ponendo in relazione tali risultati con quanto l'anatomia comparata e l'etnologia anatomica dimostrano chiaramente riguardo al rapporto di proporzionalità tra lo sviluppo dell'intelligenza e quello dei lobi frontali negli animali e nelle razze umane, ed anche con ciò che si verifica negli arresti di sviluppo intellettuale in relazione con l'arrestato sviluppo dei lobi frontali l'O. conchiudeva alla grande importanza che questi debbono avere nelle funzioni superiori dell'intelligenza. L' O. è anche convinto che le ricerche istologiche, con l'esame paziente e minuto delle varie regioni e dei vari strati della corteccia cerebrale coi metodi più perfezionati dimostreranno sempre più, nei casi di demenza e specialmente di demenza paralitica, lesioni estese e profonde nelle regioni prefrontali, confermandone così la prevalenza nelle funzioni mentali, le cui alterazioni già il MEYNERT denominava malattie del cervello anteriore.

LUGARO (*Modena*) — crede che i risultati delle esperienze del R. si integrino bene con i dati anatomici e con le illazioni fisiologiche e psicologiche tentate da altri, e specialmente da FLECHSIG, ma a patto di non far rientrare tutti i processi d'intelligenza nelle funzioni attribuite dal R. ai lobi frontali.

Nel contenuto della coscienza si può fare una distinzione tra ciò che si riferisce al mondo esterno e ciò che si riferisce al corpo. Da un altro punto di vista il corpo può essere contrapposto alla personalità psichica e considerato come un oggetto. Un'altra distinzione si può fare nel contenuto della coscienza tra ciò che è dato attuale dei sensi, percezione,

e ciò che è ricordo, rappresentazione: a questo modo il presente si contrappone alle reminiscenze del passato ed alla previsione del futuro.

I processi organici corrispondenti a queste diverse categorie di stati psichici possono trovare sede in territorii corticali distinti. Vi sono centri di proiezione, percettivi, e centri di associazione, rappresentativi. La percezione del proprio corpo è funzione della regione rolandica. Tutta la corteccia posta all'indietro di questa zona ha rapporto con la percezione e la rappresentazione del mondo esterno. La corteccia posta al davanti può considerarsi come l'area rappresentativa del corpo e dei processi interni, la sede della completa rappresentazione della personalità somatica e psichica. Se, come non può essere dubbio, l'intelligenza è una funzione rappresentativa, devesi di necessità ammettere che essa non ha sede unica, ma è distribuita in queste due grandi regioni corticali: la posteriore che elabora le immagini obiettive ed ha rapporto quindi con la comprensione del mondo esterno e con le previsioni obiettive; l'anteriore che registra la storia degli atti di tutta la vita, che sente gl'impulsi più intimi dell'organismo e che elabora il particolar modo personale di reagire agli stimoli esterni.

Questa duplicità della funzione intellettiva corrispondente alla duplicità del materiale fornito dai sensi ed alla duplicità della sede organica, è confermata da una certa indipendenza di sviluppo: uomini singolarmente dotati possono presentare una prevalenza spiccata di una sola delle due funzioni: essere ora uomini di immaginazione di valore, ora uomini di azione e di carattere. Gli esperimenti sul lobo frontale mostrano appunto che la personalità viene gravemente offesa, mentre la rappresentazione obiettiva rimane inalterata.

Mingazzini (*Roma*). — Ritiene che i disturbi consecutivi alle mutilazioni del lobo frontale potrebbero essere spiegati come dipendenti da lesioni dirette del tratto ottico oppure da lesioni dei centri visivi che come si sa si spingono molto avanti. Domanda al R. la ragione del contegno differente delle scimie sottoposte alla mutilazione del lobo frontale; perchè alcune si mostrano nervose, irrequiete, ed altre meste, depresse. Ed infine esprime il dubbio che nella mutilazione dei lobi frontali anche praticata con la più grande scrupolosità ed accuratezza, si possano ledere altre parti del cervello, e specialmente il corpo calloso ed il cingolo, e perciò ritiene che i disturbi che si osservano nelle scimie mutilate non debbano tutti essere riferiti all'asportazione dei lobi frontali.

Tanzi (*Firenze*). — Ricorda le esperienze di Goltz, il quale considerava i lobi frontali come sede del carattere. L'O. domanda al R. se alcuni dei fatti da lui osservati nelle scimie sottoposte alla mutilazione del lobo frontale non possano venire considerati come alterazione del carattere.

De Sanctis (*Roma*). — L'O. perchè noi dobbiamo pensare il pensiero in termini cerebrali ritiene che ogni ricerca che si proponga di trovare il parallelo anatomico della intelligenza riesca di particolare interesse per

tutti i biologi. Le ricerche del R. sono quanto mai interessanti per tutti. Oggidì si cerca in altre direzioni questo termine anatomico parallelo al fenomeno intellettuale; nella diversa stratificazione degli elementi istologici della corteccia cerebrale, come nella diversità di estensione delle connessioni neuroniche, ecc. Non meno importante però è l'insistere nella ricerca di una topografizzazione lobare della intelligenza. Chiede per altro al R. qualche schiarimento. Se le incomplete ablazioni del lobo prefrontale non sono sufficienti per dare la sindrome demenziale notata nelle sue scimie dal R., quale è il segmento del lobo frontale la cui distruzione dà la sindrome? Poi vorrebbe conoscere quale fosse lo stato della sensibilità viscerale (muscolare, vasale degli organi interni, ecc.) nelle scimie operate, perchè si sa che una anestesia viscerale od anche un cambiamento nella cenestesi suol dare disturbi del contegno e delle reazioni motrici tali da far credere ad una riduzione della intelligenza mentre in fondo non si tratta che di ipoaffettività e di apatia. Domanda infine al R. quale significato egli dà alla parola intelligenza, perchè crede l'O. che molte controversie si possano ridurre a differenze verbali. Ritiene importantissimo stabilire cosa voglia significarsi per centro intellettuale o associativo prima di affermare o negare che il lobo prefrontale sia il luogo dove si topografizza l'intelligenza.

A questo punto si sospende la seduta per assistere ad interessanti proiezioni cinematografiche concernenti ammalati nervosi e mentali fatte dal prof. Negro di Torino, coadiuvato dal suo aiuto dottor Roasenda.

Seduta pomeridiana — Presidenza Prof. **TAMBURINI**

Il prof. Tamburini, nell'assumere la presidenza della seduta, sente il dovere come Presidente della Società Freniatrica Italiana di ringraziare l'on. prof. Bianchi, per le cortesi parole pronunziate, nella seduta inaugurale, a cui non potè assistere, riguardo alla Società stessa, ricordando specialmente quanto essa ha contribuito finora al progresso degli studi neurologici in Italia. L'Associazione dei medici alienisti italiani ha veduto con soddisfazione ed ha lealmente cooperato al sorgere della Società Neurologica (fra i cui membri è lieto di scorgere gran parte di quelli della Società Freniatrica), perchè vi ha riconosciuto l'effetto ineluttabile della legge della divisione del lavoro ed il segno del grande sviluppo che hanno preso gli studi neurologici in Italia. Ed augura, anzi è certo, che le due Associazioni procederanno concordi, e con sempre maggiore efficacia, l'opera loro, che è diretta unicamente al progresso ed all'onore della Scienza italiana ed al vantaggio dell'umanità sofferente.

Indi dà la parola al dott. Rossi e continua così la discussione sulla relazione del prof. Bianchi.

Rossi (*Firenze*). — Riferendosi a quella parte della relazione in cui il

R. ha dimostrato la esistenza di una regione del lobo frontale (comprendendo con questo nome la esatta zona indicata dal R. stesso); la stimolazione elettrica della quale dà luogo a movimenti dei globi oculari e ricordando come il R. abbia interpretato questi movimenti come legati alla funzione visiva cosciente, chiede se allo scopo di precisare la funzione e le connessioni dei centri oculomotori indicati dal R., egli non creda opportuno applicare il metodo usato dal Munk per studiare i movimenti oculari che insorgono in seguito alla stimolazione elettrica delle zone visive, che consiste nella separazione, mediante tagli delle singole aree corticali e nello studio successivo del comportamento dei movimenti in esame.

Belmondo (*Padova*). — Prendendo le mosse dall'osservazione di De Sanctis, vorrebbe far notare che lo stato della nostra cenestesi, oltre che dalla integrità delle nostre sensazioni, percezioni e rappresentazioni, e dei centri in cui queste si localizzano, risulta anche dal modo come procede il chimismo generale dei nostri organi, dal ricambio materiale. Ora esperienze in parte già antiche, oltre a numerose osservazioni cliniche, hanno dimostrato che certamente le demolizioni o rispettivamente le alterazioni patologiche della corteccia cerebrale hanno una influenza notevolissima nel ricambio organico; vale a dire, che nella corteccia cerebrale sono contenuti dei centri trofici, la cui anormale od abortita funzionalità si manifesta con alterazioni nutritive e secretorie della massima importanza. Ora, supposto che altre grandi zone intellettive rimangano nella corteccia del cervello dopo la demolizione dei lobi prefrontali, e che queste siano rappresentative, specialmente di funzioni emozionali, od anche più elevate, quali quelle costitutive della personalità e del carattere, non si dovrebbe supporre che la fisiologia di queste zone sia profondamente mutata per l'alterato trofismo? Sono quistioni queste per ora certo non facili a risolvere e tanto meno crede l' O. che esse debbano impedire quell'analisi che l'anatomia psicologica ha già portato così innanzi; ma non crede che debba perdersi neanche ora di vista l'obiezione da lui accennata, la quale vale solo a ricordare quanti ostacoli si frappongono ancora ad una localizzazione sicura delle varie ed oltremodo complesse funzioni del mantello cerebrale.

Patini (*Napoli*). — A proposito della quistione sul significato della parola " intelligenza „ nota che questo termine viene usato senza una delimitazione ben netta e molte volte, specie dai profani, lo si adopera come sinonimo di mente, di psiche. È necessario, per ben intendersi, dargli un valore determinato. Nè ciò risulta difficile, poichè da Kant in poi è stata riconosciuta la divisione della psicologia nei tre grandi rami: dell'intelligenza, del sentimento, della volontà: classica triade psicologica che viene ammessa anche oggi, e sul cui piano si orientano tuttora i maggiori psicologi moderni. Secondo tale divisione, l'intelligenza propriamente detta comprende tutti i fenomeni ed i processi del conoscere;

corrisponde, esprimendosi in altro modo, alla parte conoscitiva dell'attività psichica. Essa, quindi, include le sensazioni e le percezioni, la memoria, l'immaginativa semplice e costruttrice, il processo del raziocinio in tutti i suoi gradi. Le sensazioni e le percezioni sono la base dell'intelletto, poichè forniscono i materiali della conoscenza: tanto è ciò vero che la scuola psicologica inglese, che rinnovò l'importanza, anzi promulgò la supremazia delle sensazioni su tutti gli elementi psichici, è stata chiamata appunto scuola intellettualistica. Or bene, se questo è il significato della parola intelligenza (e così infatti lo s'intende in psicologia) la sede anatomica dell'intelletto dovrà abbracciare i lobi frontali ed anche le aree corticali percettive. Tutto sta a distinguere dei gradi d' intellettualità; almeno due gradi: un primo che corrisponde alla raccolta del materiale della conoscenza, ed i relativi processi hanno sede nelle aree corticali percettive: un secondo corrispondente alla elaborazione e trasformazione del materiale raccolto e questi processi conoscitivi più elevati han sede nei lobi frontali.

Ma v'è di più. Il Mingazzini ha citato casi di persone colpite da lesioni dei lobi frontali, che erano divenute poi criminali. La criminalità in senso psichico è fondamentalmente un' alterazione del sentimento e non dell' intelletto. I lobi frontali sarebbero quindi la sede anche dei processi affettivi più elevati determinanti la condotta.

Allo scopo di togliere ambiguità o incertezze di significato l'O. crede più opportuno che si dica i lobi frontali essere la sede, non dell'intelligenza in genere, ma degli alti processi intellettivi o anche meglio, dei processi conoscitivi superiori, nonchè degli elevati processi affettivi.

Tonnini (*Bologna*) — chiede al R. se egli abbia esteso, o sia per estendere le sue esperienze sulle scimie anche ad altre regioni, oltre quella prefontale, per togliere di mezzo la facile obiezione che basti una distruzione cerebrale, specialmente un po' estesa per portare dei disturbi psichici. Domanda inoltre se il raffronto fatto fra il contegno delle scimie mutilate del lobo frontale e quello dei dementi, sia (come crede) soltanto generico, non sembrandogli così evidente l'indebolimento mentale specifico nelle scimie suddette, che non tengono un contegno molto diverso da quello dei cani adulti ed intelligenti, che avevano subìto mutilazioni estese della corteccia, con integrità dei lobi frontali. L'O. infine domanda se il R. possa dare ragguagli sulla differenza funzionale del lobo frontale destro dal sinistro delle scimie, il che eleverebbe, anche dal punto di vista anatomo-fisiologico, la dignità mentale della scimia, in confronto agli altri mammiferi nei quali non si osservò mai nessuna differenza funzionale fra i due emisferi: ciò darebbe anche maggiore importanza a queste importantissime ricerche.

Colella (*Palermo*). — Riferisce tre casi clinici, già pubblicati fin dal 1889 ed un caso di tumore del lobo frontale non ancora pubblicato, in cui la distruzione constatata al tavolo anatomico era assai estesa. I sin-

tomi più culminanti e persistenti furono diminuzione d' iniziativa e di finalità, di attenzione e di memoria, di vivacità e di tono, ecc. Dice che alla intelligenza tutta la corteccia cerebrale, anzi tutto il sistema nervoso contribuisce.

Nelle varie aree sensitive e sensoriali cortico-cerebrali si compie la percezione degli oggetti del mondo esteriore; la visione, però, per es., dei nostri genitori, della casa paterna, della figura dei nostri amici ecc. è cosa ben diversa dal concetto astratto di patria e di tutto ciò che intorno a questo nome si raccoglie di pensiero e di sentimento. A questa funzione appunto presiede la regione prefrontale del cervello, che perciò sarebbe il centro della formazione dei concetti astratti, della coscienza e della personalità, cioè della funzionalità più alta della mente. Se a questi fatti anatomo-clinici si aggiungono da una parte quelli emananti dalle ricerche sperimentali, e dall' altro si consideri che la regione frontale cresca via via che gli esseri si elevano psichicamente nella scala zoologica, che negli idioti e in altre forme morbose il difetto dell'intelligenza è parallelo con la riduzione della regione frontale, che infine la regione frontale è in generale più sviluppata nell'uomo più intelligente, si può con giustificato fondamento conchiudere che pure tutto il cervello concorre alla intelligenza, però la esplicazione delle funzioni più alte della mente è in dipendenza della regione prefrontale del cervello.

Clementi Pasquale (*Catania*). — L'O. riferisce un caso di tumore cerebrale interessante i lobi prefrontali, che egli potè studiare nella clinica delle malattie nervose e mentali prima ed in quella chirurgica in seguito. L'infermo in vita presentò prevalentemente disordini dell' intelligenza, consistenti in difetto di attenzione; indebolimento della memoria; rallentamento dei processi ideativi; incapacità di assurgere ad idee complesse per mancanza di quello spirito di critica che è intimamente legato alla qualità stessa delle idee; diminuzione notevole di emotività e di intensità degli affetti. Morto in seguito ad un intervento chirurgico, voluto dalla famiglia del paziente, fu constatato all' autopsia un sarcoma della dura madre, che aveva prodotto una vasta distruzione dei due lobi prefontali, limitata però ad essi soltanto quasi come se fosse stata prodotta artificialmente a scopo sperimentale. L'O. fa, quindi, la dimostrazione dei pezzi anatomici, riferentisi alla sua interessante comunicazione.

Catòla (*Firenze*). — L'O. dice che il Tonnini lo ha prevenuto nella domanda che voleva rivolgere al R. se, cioè, non si potessero produrre mutilazioni anche di altre parti del cervello per studiare come in tal caso si comporta lo stato intellettuale degli animali operati. Si permette a questo proposito di formulare il quesito in modo più preciso e domanda se non si potrebbe praticare la mutilazione dei due poli occipitali per controllare quanto dice il Loeb, che negli animali la demolizione dei poli occipitali dà gli stessi disturbi della memoria associativa dati dalla demolizione dei lobi frontali.

. Bianchi dice che cercherà di rispondere brevemente a tutti. Ringrazia il prof. Tamburini di aver portato il contributo della sua esperienza in questa quistione: il R. ricorda il lavoro del Tamburini sui lobi frontali e ne riconosce l'importanza, perchè rappresenta il primo tentativo di localizzazione anatomo-patologica: la quale poi ha progredito con metodi più importanti e precisamente con l'istologia normale sopra tutto per opera di Campbell. Il R. aveva già raccomandato a qualcuno dei suoi allievi di studiare l'istogenesi dei lobi frontali, perchè essa doveva fornire, come è poi accaduto, la diversità di cellule che presumibilmente doveva esistere fra le diverse parti del cervello. La qual cosa concorda con gli studi del Flechsig, secondo i quali la mielinizzazione delle fibre delle diverse parti del cervello avviene in tempi diversi: cioè in tempi diversi si stabiliscono e succedono funzioni cerebrali. Il R. non ha toccato il vasto campo della clinica, che avrebbe potuto validamente venire in appoggio delle sue idee. Deve dire però che esistono, oltre ai tumori, moltissimi altri processi anatomo-patologici, che lo confortano nel sostenere che il lobo frontale sia sede dei processi intellettivi. Fra questi il R. ricorda l'encefalite lobare dell'infanzia, che, quando si localizza ai lobi frontali, dà la forma più grave d'idiotismo; mentre l'encefalite della zona rolandica o della zona occipitale non dà luogo a codesto disturbo. A ciò si aggiunga che molti autori hanno trovato nella demenza precoce lesioni della zona frontale. Ciò dimostrerebbe che essa ha una parte molto importante nella sintomatologia di questa malattia a base di demenza, alla quale prima o poi si associano fenomeni allucinatorii.

Al Lugaro il R. risponde che da un certo punto di vista potrebbe essere anche di accordo col Flechsig, ma per molte ragioni non può dividerne la dottrina sulla zona associativa posteriore; come ha già sostenuto al Congresso di Parigi ed a quello di Madrid, e come del resto hanno sostenuto pure altri autori. Il R. ritiene che la zona associativa posteriore del Flechsig sia una zona percettiva di un alto valore. Perchè se si considera la zona percettiva visiva come la proiezione retinica, si viene a limitarla molto e a dichiararla molto elementare da un punto di vista psichico. Perchè la proiezione retinica sul lobo occipitale può fornire soltanto immagini di colore e di luce. Il R. pensa che quella che il Flechsig chiama zona associativa sia la vera zona percettiva dove si formano le immagini concrete delle cose (faccia esterna del lobo occipitale). In questo il relatore è confortato dall'altro fatto che l'evoluzione umana consiste nel trovare i simboli più brevi delle immagini delle cose. Anzi è curiosa questa tendenza all'evoluzione verso il davanti delle singole funzioni, specialmente della visiva ed anche del cervello tutto. La zona visiva del linguaggio scritto si forma al davanti della zona visiva dell'oggetto, dell'immagine concreta della cosa. E che la zona associativa posteriore del Flechsig non sia per lo sviluppo del linguaggio, lo dimostra anche il fatto che nell'analfabeta essa non ha alcun valore, o

meglio è zona visiva comune, come è il lobo parietale, secondo ha dimostrato Ferrier. E che nell' analfabeta sia proprio una zona semplicemente visiva comune, si argomenta dal fatto che grosse distruzioni dei lobi occipitali non producono alcun disordine intellettuale, alcuna alterazione dell'intelletto. Dunque la zona del Flechsig in tanto è una zona intellettuale in quanto è una zona percettiva; e più elevata è la mente di quegli uomini che registrano con la lettura e la scrittura i simboli delle cose. Le zone percettive in fondo sono anche associative, perchè non sarebbe possibile l'associazione, la formazione del linguaggio se in queste zone non arrivassero le immagini che si formano nelle aree sensoriali. Ma se la zona percettiva è una zona associativa di un certo valore, la zona associativa del linguaggio deve essere ancora di maggior valore, perchè più elementi concorrono alla formazione di questi prodotti più astratti del pensiero, che però si riferiscono sempre ai fatti elementari percettivi che si formano ed evolvono nelle altre parti del mantello cerebrale. Allora, come dice il Lugaro, non c' è nessun dubbio che il lobo frontale abbia rapporti associativi numerosissimi e di grandissimo valore con la zona motrice, cioè la zona somestetica, che sta indietro. Sui cervelli mutilati infatti si trova col metodo Marchi una estesa degenerazione che s'irradia fino alla zona somestetica. Il lobo frontale è dunque certamente l' organo della coscienza. S' intende, secondo il R., che quando egli dice che è l' organo regolatore della personalità, egli crede che non si possa fare almeno di ritenere che sia pure l' organo della coscienza: e si comprende pure che non è concepibile la coscienza senza senso cenestetico, le cui immagini non possono venire che dalla zona tattile. Ormai tutti sanno che l' eccitazione dei lobi frontali non dà alcuna reazione. Il R. non ha fatto ricerche — e ciò anche per rispondere al De Sanctis — sulle modificazioni della circolazione, della respirazione, ecc.; ma in ogni caso, anche se queste modificazioni si verifichino sotto l'eccitazione, esse non possono essere se non immediate e dipendenti dallo stato speciale in cui si mette l' animale; ma se esse sono assenti dopo uno o sei mesi, il R. crede che non si possano se non ritenere nulli gli effetti dell' eccitazione per questo riguardo. Ad ogni modo è una quistione molto grave, su cui bisognerà tornare.

La divergenza del R. col Lugaro è che la formazione della coscienza abbia luogo parte in avanti, parte in dietro; in ciò il R. non puó essere d'accordo — e così risponde pure a qualche altra quistione che è stata sollevata —; perchè sarebbe strano che esistesse un centro dell' intelletto così circoscritto al lobo frontale. Ma quando si dice che è un centro regolatore della funzione degli organi sensoriali o un centro inibitore, si comprende che il prodotto intellettivo deve stare nelle zone sensoriali.

Sono queste le grandi fucine delle immagini — a parte la quistione sostenuta dai tedeschi e ripetuta anche da molti in Italia ed in Francia, molto meno in Inghilterra—, cioè che le immagini si formino in una parte

e poi si vadano ad associare in un'altra parte. Molto probabilmente non vi è un' intesa ancora concorde sulle immagini: se sono le immagini elementari, allora è necessario che si vadano ad associare a qualche altra cosa per formare un'immagine completa. Ma quando le immagini sono formate, sono trasmesse ad un'altra zona o restano lì? Questa è una quistione molto grave. Fino a prova contraria la zona associativa posteriore pel R. è una zona percettiva in continua evoluzione, compresa la zona del linguaggio, che è d' un potere intellettivo molto alto; mentre a lui pare che una sola sia la zona dove si formi la coscienza intera con le onde che arrivano da tutte le zone sensoriali e con quelle che arrivano dalla sfera somestetica: onde le modifiche del carattere, del potere critico, della memoria, ecc. che susseguono alle sue alterazioni.

Il R. potrebbe anche elementarmente essere d' accordo per la parte anteriore e per la zona somestetica, ma per l' altra, no; questa per lui è una zona sensoriale, che può essere assomigliata ad una fucina, che forma le immagini e le conserva, salvo a vedere dove si coordinano per formare un concetto che richiede un numero diverso d'immagini: se vi è qualche cosa che le risvegli, oppure sono le onde che vanno spontaneamente al potere regolatore. E per questo che si addiviene al concetto della funzione del lobo frontale, la parte più alta del cervello, come organo della coscienza.

Rispondendo al Mingazzini, che vuole essere spiegato il disturbo visivo, il R. crede non poter accogliere la sua obiezione, perchè è vero che la zona visiva è molto estesa, ma più negli animali che nell'uomo. Ricorda il libro di Exner, che enumera una quantità di disturbi visivi consecutivi a lesioni del lobo frontale, e dà uno schema secondo il quale la zona visiva raggiungerebbe quasi la zona rolandica. Certamente nel cane la lesione della seconda circonvoluzione, nella parte anteriore, che circonda il giro sigmoide, produce la cecità come più tardi ha dimostrato lo stesso Munck. Ma il cane, come del resto anche la scimia, ha una zona visiva molto più estesa di quella dell'uomo, nel quale invece lesioni molto più estese della zona motrice che hanno interrotto completamente i rapporti fra quello che rimane completamente indietro della zona rolandica e che può essere considerato come zona visiva ed il lobo frontale hanno dato soltanto gravi emiplegie: non hanno prodotto mai un disturbo visivo. Del resto tutte le osservazioni cliniche del R. dimostrano che le lesioni del lobo frontale non dànno mai luogo a disturbi visivi, tranne il caso che non si tratti d'un tumore, ed in tal caso i disordini visivi sono dipendenti da lesione del nervo ottico o da compressione.

Intorno alla seconda domanda del Mingazzini, cioè la ragione della profonda diversità fra le scimie operate delle quali la maggior parte diventano irrequiete, agitate e poche altre meste come se fossero malate, il R. crede possa invocarsi il fattore individuale, quello stesso che può es-

sere invocato nell' uomo sottoposto ad agenti morbigeni, nel quale le stesse cause producono effetti diversi. Bisogna dire che v'è qualche cosa d'individuale, un diverso orientamento che può produrre effetti diversi.

In quanto poi a ciò che giustamente il Mingazzini ricorda intorno alla possibilità della lesione del corpo callòso ed il cingolo il R. dice che egli non ha mai leso il corpo calloso, essendosi sempre limitato nella mutilazione per altre ragioni e non è mai penetrato nella faccia interna dell' emisfero. Quanto al cingolo il R. ha notato che esso degenera; però questo non può essere messo in conto della lesione del lobo frontale.

Rispondendo al Tanzi, che ha richiamato giustamente l'attenzione sopra un fatto notato dal Goltz, il R. dice che questo autore che riteneva che tutto il mantello cerebrale sia sede dell'intelligenza, faceva qualche differenza soltanto fra la decorticazione anteriore e quella posteriore. Però ammetteva un disordine del carattere nella mutilazione della parte anteriore del cervello. Il R. deve qui dire che anche i lobi occipitali producono lesioni elementari. Quando egli ha parlato d'intelligenza, non intese mai parlare della totalità del processo intellettuale, ma parlò di sintesi dei prodotti sensoriali. Si sa benissimo che la distruzione dei lobi occipitali produce disordini notevoli, anche del carattere. Infatti nell'uomo la lesione di un solo lobo occipitale produce emianopsia; ma se la lesione è estesa a tutti e due i lobi occipitali si ha una forma classica di demenza. Questo perchè sono distrutti i due centri delle immagini visive, cioè le formazioni mentali che occorrono nei processi del pensiero; ed il paziente non solo non riconosce gli oggetti, ma non ricorda più neppure i nomi degli oggetti stessi, perchè ne ha perdute tutte le immagini. E poichè i centri intellettuali sono formati di immagini, cioè sono centri che formano le immagini e le conservano e le riproducono, è naturale che la intelligenza deve aver perduto una gran parte del suo patrimonio. Il R. così risponde anche al De Sanctis, che voleva sapere cosa dovesse intendersi per intelligenza e se le funzioni viscerali possano essere alterate. L'intelligenza è una funzione che si può esaminare in tutti i suoi componenti, dai più elementari ai più complessi. Tutte le zone sensoriali concorrono alla formazione dell'intelligenza.

Al Rossi, che ha ricordato gli esperimenti del Munck, il R. risponde che terrà conto della sua osservazione. Però crede che questo processo abbia avuto fortuna quando si è trattato dell' epilessia sperimentale. In fatto di fenomeni relativi alla mutilazione dei lobi frontali, questa osservazione non è stata fatta, ma crede che non possa avere grande valore.

Al Belmondo risponde che, pur ammettendo la influenza delle alterazioni del mantello cerebrale sul ricambio materiale, è molto difficile ritenere che i mutamenti osservati da lui nelle scimie operate si possono attribuire ad alterazioni del ricambio materiale. Tuttavia egli crede debba tenersi presente la possibilità di disordini nel ricambio materiale e sarebbe opportuno che qualcuno se ne occupasse.

Al Tonnini che domandava se siano state fatte ricerche comparative dal punto di vista dell'intelligenza degli animali, il R. dice che egli ha sperimentato sopra i cani, ma la loro intellettività e le manifestazioni della loro vita psichica sono diverse. Certamente qualunque parte del cervello si distrugga, specialmente se la distruzione sia estesa, un quid della vita dell'animale deve andare perduto, solo resta a vedere che cosa perde l'animale intellettivamente. Ora questo studio comparativo, dal punto di vista dell'intelligenza non è stato ancora fatto ed il Tonnini ha ragione di mettere avanti questo quesito, perchè tutti gli animali debbono necessariamente presentare una certa diminuzione del potere intellettuale. Ma quale sia questa perdita attualmente non si può dire.

Il R. chiude la discussione dicendo che le ricerche sulla funzione dei lobi frontali durano da molti anni e rappresentano delle piccole tappe verso la conoscenza completa, che non ancora si possiede, perchè il mantello cerebrale è talmente complesso e così complicato che sono necessarii ancora molti anni e lunghe, profonde ricerche per addivenire a conoscenze sicure. Le sue ricerche rappresentano una buona tappa, ed è già molto se qualche luce ne viene. Che questa possa stimolare altri a fare di più!

COMUNICAZIONI

Codivilla (*Bologna*). — *La chirurgia ortopedica nella cura delle paralisi* — L'O. dopo aver esposto i mezzi di terapia che attualmente sono a disposizione del chirurgo ortopedico nei casi di paralisi quantitativa e qualitativa degli arti, si ferma a parlare dei trapianti tendinei e dei trapianti nervosi dimostrando la maggior importanza dei primi. Dà quindi le indicazioni dell'artrodesi e della tenodesi. Fa notare poi, che prima di ricorrere ad interventi operativi, non fatti a scopo di allontanar la causa della paralisi, siano da tentarsi tutti i mezzi adatti a richiamar la funzione per le vie normali. Mette in evidenza quanto sia importante tener presente nella cura di risparmiare i muscoli paretici ed antagonisti. Passando a parlare della correzione delle deformità, preferisce il raddrizzamento graduale, a tappe o forzato, agli interventi cruenti. Dice che tali concetti bisogna seguire specialmente nelle paralisi spastiche. Infine l'O. si trattiene a discutere di una complicazione che abbastanza frequentemente tien dietro al raddrizzamento forzato nei diplegici, quando la correzione si mantiene con un apparecchio gessato. Spesso dopo sei giorni o poco più di distanza dall'atto operativo insorgono accessi convulsivi, e l'operato cade ben presto in un vero stato epilettico che potrebbe esser seguito da morte, se non fosse allontanato l'apparecchio e la posizione di innervazione.

Giannelli A. (*Roma*). — *Eredo-lue; sindrome di* Friedreich. — L'O. riferisce sopra un caso clinico di una donna ventiquattrenne, che in vita

presentò tutti i sintomi della malattia del Friedreich e che al momento della nascita aveva delle manifestazioni luetiche in atto. La malattia era cominciata sin dai primi mesi della vita. Non si poteva parlare nel caso in esame di tabe infanto-giovanile, perchè mancavano tutti i sintomi caratteristici. Venuta a morte l'inferma, fu esaminato il sistema nervoso e riscontrata l'esistenza di una meningo-encefalo-mielite diffusa con pachimeningite spinale nel segmento posteriore del midollo con gravi alterazioni vasali e riduzione notevole del numero delle cellule nervose nella corteccia cerebrale, cerebellare e nel midollo spinale: degenerazioni dei cordoni posteriori del midollo spinale dipendenti da lesioni delle fibre radicolari posteriori; rarefazione delle vie piramidali; rarefazione della radice ascendente del trigemello e del fascicolo solitario. Insieme a queste lesioni fu riscontrato un aumento cospicuo della neuroglia nei cordoni posteriori, rarissimi vortici in corrispondenza del campo ventrale. Basandosi sui risultati della sua ricerca l' O. crede che la malattia del Friedreich non abbia sempre la stessa base anatomica, come era stato già sostenuto dal Brissaud e che in alcuni casi essa possa rappresentare semplicemente una sindrome. Ed inoltre l'O. crede che i vortici di neuroglia non siano caratteristici di questa malattia, come hanno sostenuto Dèjerine e Letulle, e col Mingazzini e Perusini ritiene che essi siano piuttosto espressione di una sclerosi di data antichissima.

Sciuti (*Napoli*). — *Un caso di paralisi progressiva giovanile.* — Il caso che l'O. riferisce è importante per il dato etiologico e per l'universalità delle lesioni che ha riscontrato. Si tratta di un individuo non completamente evoluto dal lato mentale e con note di infantilismo dal lato somatico; dell'età di 19 anni. Fu contagiato di sifilide a 18 anni, ed alla distanza di circa un anno presentò eccitamento maniacale con disordini della condotta che giunsero fino ad un vero delirio degli atti. Internato nel manicomio, in primo tempo non presentò alcun fatto somatico e migliorò dietro una cura mercuriale. Dopo qualche mese però gradatamente si presentarono note di decadimento mentale e disordini somatici; sintomi che gradualmente si aggravarono. I fatti somatici che l' infermo presentò furono: tremori alla lingua ed alle mani, anisocoria, disuguaglianza ed esagerazione dei riflessi tendinei, disartria grave, andatura atassica cerebrale, paralisi vescicale e rettale, attacchi epilettiformi. Questi sintomi assieme ai fatti demenziali gravi e sempre progressivi indussero l'O. alla diagnosi di paralisi progressiva giovanile. L'infermo morì dopo 16 mesi circa dall'inizio dei sintomi psichici, in uno stato di gravissimo marasma generale e di profonda demenza. Il reperto anatomopatologico confermò pienamente la diagnosi. Si riscontrò: stato di grave marasma generale; inspessimento e intorbidamento delle meningi molli specialmente alla convessità, aderenza delle meningi alla sottostante corteccia, peso dell'encefalo compreso il cervelletto grammi 855. Circonvo-

luzioni di consistenza aumentata e piccola, lobo occipitale piccolo tanto da non coprire il cervelletto. Cuore con degenerazione bruna, fegato noce-moscato, nefrite, tubercolosi pulmonare. All'esame istologico si notava nevrite parenchimale di alcuni nervi, degenerazione pigmentaria delle cellule dei gangli intervertebrali, cromatolisi e fibrillolisi di pochi elementi. Il pigmento che si riscontrava nelle dette cellule era il cianofilo, raramente il giallo globulare e l'oxineutrofilo. Nel midollo si riscontrava degenerazione a piccole chiazze nelle fibre, cromatolisi e fibrillolisi in poche cellule.

Nelle arterie di medio e grosso calibro del cervello si osservava in alcuni tratti chiazze di endoarterite con proliferazione notevole del tessuto sub-epiteliale e delle fibre elastiche. Nel tessuto nervoso cerebrale le lesioni erano diffuse a tutte le circonvoluzioni, ma più gravi nel lobo frontale. Le alterazioni cellulari consistevano in cromatolisi, fibrillolisi, degenerazione pigmentaria e, specialmente nel lobo frontale, in atrofia degli elementi nervosi con i caratteri descritti da Nissl nella cosiddetta malattia cronica delle cellule. Le lesioni si riscontravano indifferentemente in tutti gli strati, ma erano più gravi e più frequenti in quelli superficiali. Le fibre tangenziali della corteccia erano in gran parte scomparse.

Nel cervelletto erano evidenti identiche lesioni come nel cervello, ma molto meno gravi. In tutto il nevrasse si riscontrava aumento della nevroglia, linfociti, plasmzellen, mastzellen, specialmente attorno ai vasi. Tutte le glandole a secrezione interna presentavano gravi lesioni. L'O. ritiene che le lesioni delle capsule surrenali e della glandola tiroide abbiano avuto una certa influenza sul decorso breve della malattia. I sintomi clinici ed i reperti anatomo-patologici si accordano per la diagnosi sicura di paralisi progressiva giovanile. L'O. ritiene che per quanto nel caso esaminato la sifilide appariva come acquisita, non si può escludere la forma clinica dalle paralisi progressive giovanili, poichè l'infantilismo somatico, l'arresto di sviluppo psichico, l'assenza di remissioni, l'assenza di idee deliranti e la demenza tipica, progressiva, sono tutte note che rientrano nel quadro della paralisi progressiva giovanile. Per quanto sia sempre arbitraria la divisione di paralisi progressiva giovanile da quella degli adulti pure vi sono in tutto il complesso sintomatico delle due forme delle note differenziali abbastanza caratteristiche. Il concetto restrittivo del Regis, che vuole includere tra le forme giovanili soltanto quelle che presentano nella anamnesi sifilide ereditaria non può essere accettato. In ultimo l'O. richiama l'attenzione sulla frequenza della tubercolosi pulmonare nei casi di paralisi progressiva giovanile.

Medea (*Milano*). — Domanda al prof. Sciuti se ha praticato, nel caso da lui comunicato, la citodiagnosi.

Sciuti. — Risponde di averlo praticato soltanto al tavolo anatomico, e tale esame ha confermato la diagnosi. Del resto i sintomi clinici i reperti anatomici, lo sviluppo della malattia nel periodo secondario dell'infezione sifilitica non lasciavano dubbio sulla diagnosi di paralisi progressiva.

Biancone (*Roma*). — *Sopra un caso di meningo-encefalite sifilitica.* — Riferisce un caso di meningo-encefalite sifilitica capitato alla sua osservazione. Trattasi di un uomo che a 25 anni contrasse sifilide ed a trenta anni ebbe a lamentarsi di disordini varii (cefalea notturna, dolori osteocopi, ecc.). A questi primi fatti si aggiunsero in seguito cangiamento del carattere, lieve emiparesi ed indebolimento mentale progressivo. Morì, quindi, a 35 anni in istato di marasma generale. Al tavolo anatomico fu trovato meningo-encefalite diffusa della convessità, limitata alla base nello spazio interpeduncolare. All'esame istologico fu riscontrato disfacimento degli strati più superficiali della corteccia cerebrale insieme a proliferazione dei vasi e della glia. Prendendo le mosse dal suo caso l' O. discute la diagnosi differenziale tra meningite tubercolare, meningite cronica semplice, meningo-encefaliti paralitiche e si ferma a parlare in ultimo dei caratteri anatomo-patologici delle lesioni cerebrali luetiche.

Colucci (*Napoli*). — *Un caso di traumatismo cerebrale. Contributo allo studio delle anestesie traumatiche.* — L'O. ha avuto occasione di osservare un contadino di 56 anni, che in seguito ad un grave colpo avuto sull'osso parietale di destra con infossamento dei frammenti, ebbe prima i sintomi di una commozione cerebrale, indi insonnia ed attacchi jaksoniani, specialmente dal lato sinistro. L' O. accenna ai disordini motori consecutivi al trauma e richiama l'attenzione sui disturbi della sensibilità. Nel suo caso egli ha notato ipoestesia tattile e dolorifica limitata alla metà del capo, alla metà del tronco ed al braccio sinistro, soltanto la sensibilità tattile e dolorifica fu riscontrata integra per una zona di cute sulla regione interna dell'antibraccio, del braccio e del zigoma. Vi era anche a sinistra diminuzione del senso barico, muscolare, della sensibilità stereognostica, dell' udito e restringimento a destra del campo visivo. La ipoestesia tattile clinicamente non era proprio quella da lesione organica, nè quella istero-traumatica, pure rassomigliando più a questa ultima.

Lutzenberger (*Napoli*). — L'esposizione del caso gli dà l' impressione che possa entrare anche nel tipo dell'istero traumatismo. A questo proposito ricorda un caso da lui osservato conchiudendo che una certa similitudine nella distribuzione dell'anestesia e la mancanza di udito nel caso riferito dal Colucci gli fanno ritenere che esso possa pure rientrare nelle forme funzionali.

Colucci — non crede si possano identificare le anestesie istero-traumatiche con quelle traumatiche. Nel suo caso, come in tanti altri disturbi sensitivi traumatici ritiene che l'isterismo vi entri con una lontana analogia, o per lo meno ammettendolo non bisogna per esso assegnare ai sintomi soltanto il valore di sintomi funzionali.

Ascenzi (*Roma*). — *Osservazioni cliniche ed anatomo-patologiche sopra un*

caso di morbo di Pott. — Riferisce sopra un caso di morbo di Pott, degno di nota per alcune particolarità cliniche ed anatomo-patologiche. Trattasi di un uomo di 68 anni, arterio-sclerotico, alcoolista e sifilitico. L'O. richiama l'attenzione sulla comparsa precoce della paralisi retto-vescicale prima che si fosse stabilita la paraplegia, sui disordini della sensibilità subiettiva (crisi di freddo interno e di calore periferico); sulla dissociazione siringo-mielica e sui gravi e rapidi disturbi dermo-miotrofici. Al tavolo anatomico si riscontrarono degenerazioni del midollo spinale che rischiarano la questione dell'origine delle fibre del campo ventrale e del decorso dei fasci di Löwenthal, di Schultze e lenticolare di Flechsig.

Levi (*Firenze*). — A proposito della comunicazione Ascenzi ricorda un caso di morbo di Pott capitato alla sua osservazione, in cui mentre erano integre le sensibilità tattile, dolorifica e termica era invece alterata la sensibilità vibratoria. L'O. fa notare l'importanza della pallestesia.

Medea (*Milano*). — A proposito delle parestesie osservate dall'Ascenzi, ricorda un suo caso di ematomielia spontanea in cui accanto ai disordini della sensibilità obbiettiva esistevano spiccati fenomeni parestesici.

Bioglio M. (*Roma*). — *Sali di calcio ed epilessia.* — Riferisce su venti casi di epilessia grave che egli ha curato a Bicètre con iniezioni di quantità determinate di cloruro di calcio. L'O. con tale metodo di cura ha constatato miglioramenti nel sessanta per cento dei casi; nel diciassette cento, invece, ha avuto peggioramenti che debbono, secondo l'O., essere attribuiti alla soppressione di notevoli quantità di bromuri, coi quali quotidianamenle erano curati gl'infermi sottoposti da lui al metodo curativo di iniezioni di cloruro di calcio.

Panegrossi (*Roma*). — *Contributo allo studio clinico ed anatomo-patologico dei tumori del corpo calloso* — Riferisce sopra un caso di tumore del corpo calloso, seguito da autopsia, che presenta molto interesse dal punto di vista clinico e dal punto di vista fisio-patologico. Trattasi di un individuo, che, senza aver mai presentato alcun disordine nervoso, dopo aver ballato per buona parte della notte, al mattino seguente aveva cominciato a mostrarsi confuso ed era tosto caduto in uno stato stuporoso, che si andò sempre più aggravandosi. All' esame obiettivo risultò che l' infermo giaceva continuamente a letto, per lo più in posizione supina, con lo aspetto triste, abbattuto, con la fisonomia stereotipa, con lo sguardo spento senza mai rispondere ad alcuna domanda. A ciò si aggiungevano perdita delle urine e feci ed un' accentuata amiostenia generale. Venne a morte dopo cinque settimane dal suo internamento nell' Ospedale presentando *ante mortem* un intenso acceleramento del polso e del respiro con una temperatura di 38°8.

All' autopsia fu riscontrato una neoplasia del corpo calloso di natura gliosarcomatosa, che aveva distrutto la metà anteriore di questa parte

invadendo per un certo tratto la sostanza bianca dei lobi frontali. Ciò che è da notare in questo caso è l'assenza dei sintomi generali di una neoplasia cerebrale. L'O. fa notare che i disordini da lui constatati nel caso in esame non hanno nulla di speciale, e che la diagnosi dei tumori del corpo calloso è sempre molto dubbiosa.

Seppilli (*Bergamo*). — L'O. riferisce un caso di tumore circoscritto quasi al ginocchio del corpo calloso osservato in uomo, di 58 anni del Manicomio di Brescia morto in poche ore, in seguito ad un violento attacco apoplettico. Nei pochi giorni in cui rimase in manicomio presentò i fenomeni caratteristici di uno stato demenziale: attenzione quasi abolita, smemoratezza grave, disorientamento completo, ideazione poverissima, affettività spenta. Nessun disordine sensitivo o motore.

Durante l'attacco apoplettico si notò: un rilasciamento muscolare degli arti, senza paralisi dei nervi cranici e specialmente del facciale; fenomeno di Cheyne-Stockes, polso tardo, orine abbondanti contenenti zucchero, abbassamento di temperatura. L'O. fa una serie di considerazioni sul suo caso e conclude: che i disturbi psichici, pur essendo quasi costanti nei tumori del ginocchio del corpo calloso, non presentano nulla di caratteristico; che quando in un individuo insorge un coma apoplettico grave, letale, preceduto per qualche tempo da sintomi demenziali (naturalmente escludendo ogni sospetto di diabete essenziale o di morbo di Bright), senza sintomi circoscritti di lesa motilità e specialmente con assenza di paralisi dei nervi cranici, vi è motivo per sospettare la presenza di un tumore cerebrale.

Costantini (*Roma*). — *La deviazione del complemento nell' infezione sifilitica e nelle affezioni parasifilitiche.* — Dopo aver esposto il nuovo metodo d'indagine applicato per la prima volta per la infezione luetica da Wassermann, Neisser e Bruck che usarono come antigeno l'estratto di organi di feti eredo-sifilitici, l'O. passa a trattare delle sue esperienze. Queste sono state praticate in 21 individui dei quali quattro non sifilitici, erano presi come controllo, sei presentavano lesioni sifilitiche in organi diversi; tre avevano lesioni molto intense, che duravano da un solo mese, e che interessavano il sistema nervoso centrale (pachimeningite sifilitica, meningite spinale sifilitica), sei erano affetti da paralisi progressiva, quattro da tabo-paralisi.

I risultati ottenuti furono che la deviazione del complemento non fu mai constatata nei quattro individui normali. Invece l'O. ha avuta la reazione col siero di sangue degli 8 individui sifilitici, in due casi in modo completo, in quattro in modo incompleto ed in due la reazione fu assente. Per modo che la reazione è stata notata nel 75 % dei casi. Il siero dei dieci individui affetti da paralisi progressiva ha dato la reazione completa in soli due casi, in quattro la reazione è stata incompleta ed in altri quattro è mancata: in modo che la reazione è stata positiva in 60 % dei casi.

Basandosi su tali esperienze e su esami praticati sul liquido cefalo-rachidiano, l' O. conchiude che le sostanze capaci di deviare il complemento sono contenute nel siero di sangue, non nel liquido cefalo-rachideo dei sifilitici non affetti da lesioni del sistema nervoso, mentre nelle affezioni parasifilitiche si riscontrarono nel siero come nel liquido cefalo-rachidiano e che nel siero dei sifilitici sono più frequenti che non in quello dei parasifilitici. Ed inoltre egli ha notato che non è tanto l' intensità di quella lesione, quanto la sua lunga durata, che influisce sulla nettezza della reazione ottenuta col liquido lombare.

L' O., infine, fa notare che stando alle ricerche sue e di altri autori, i preparati mercuriali per lo più hanno influenza sfavorevole sulla chiarezza della reazione. In ultimo l' O. si ferma a parlare dell' importanza della sierodiagnosi nell' infezione luetica e nelle malattie parasifilitiche.

Rossi (*Firenze*). — A proposito della comunicazione del Costantini parla del meccanismo della prova del Wassermann e si ferma a dire dell' interpretazione, che può avere tale prova, stando alle attuali conoscenze che si posseggono sull' argomento.

Ayala (*Roma*). — *Audizione musicale iconografica.* — L' O. riferisce un caso di audizione musicale iconografica. Rileva innanzi tutto che fra le sensazioni associate, ve ne sono alcune, che pare non seguano le leggi delle percezioni ed associazioni. Il caso da lui osservato è nuovo perchè si tratta di un individuo normale; e poi per la complessità della rappresentazione e la semplicità dell' induttore. Il suo soggetto sempre che sente un pezzo di musica che lo interessi non lo percepisce come elemento sonoro, ma ha un' immagine visiva con forme architettoniche ben definite.

Mentalmente egli disegna questa rappresentazione visiva seguendo i diversi momenti della musica. A ciò si aggiunga che la forma architettonica risvegliata nella sua mente è capace a sua volta di risvegliare il ricordo acustico.

L'O., dopo la discussione del suo caso, parla delle diverse teorie emesse a spiegare le comuni sinopsie, ma crede che i fenomeni sinestetici fino ad ora rimangono un' incognita da risolvere e le teorie stesse non spiegano la genesi ed il meccanismo dei medesimi.

Tanzi — Ritiene che la sinestesia (ed anche il caso descritto da Ayala) non è che un fenomeno di *associazione sistematizzata*. Non crede che vi sia bisogno di invocare l'esistenza di speciali vie anatomiche per spiegare fenomeni di questa natura.

Colucci — Domanda ad Ayala se nella famiglia dell' individuo da lui studiato vi fossero precedenti professionali riferentisi all'architettura per spiegare in qualche modo l'anomala associazione musicale. Domanda pure all'O. se non creda di riferire il fenomeno constatato all' ordine dei disturbi illusionali od allucinatorii.

TAMBURINI — Si associa all'interpretazione data dal TANZI al fenomeno riferito da AYALA, come un fatto di *associazione sistematizzata.* A tale proposito ricorda un interessante caso da lui osservato.

---

10 APRILE

Seduta antimeridiana — PRESIDENZA Prof. **D'ABUNDO**

Il prof. FRAGNITO (*Sassari*) fa la sua relazione sul III tema generale: " *Struttura della cellula nervosa* „ (con proiezioni).

Il R. dichiara di limitarsi alle linee generali ed alle questioni più vive del tema. Elimina qualsiasi accenno a quelle strutture pericellulari, che sono oggi designate col nome di *rete periferica.* Quanto alle strutture propriamente endocellulari, non crede opportuno occuparsi della così detta sostanza cromofila, che ora è passata in seconda linea di fronte ad altre strutture a cui concordemente si attribuisce un più alto significato per la funzione nervosa, e le quali costituiscono argomento di vivo dibattito tra i neurologi nel momento attuale: le *neurofibrille.* Queste dimostrate già da molti anni dall'APÀTHY con sorprendente chiarezza nelle cellule ganglionari delle irudinee e dei lombrici, hanno in questi ultimi tempi richiamato l'attenzione di numerosi osservatori. Il BETHE primo a pubblicare un metodo specifico atto a rivelare le neurofibrille nel sistema nervoso dei vertebrati, non riuscì a dimostrare nelle cellule ganglionari di questi ultimi la presenza di quella rete neurofibrillare che con tanta evidenza aveva raffigurato l'APÀTHY nelle sanguisughe e nei vermi. Salvo qualche accenno di rete nelle cellule dei gangli spinali, nelle cellule dei lobo elettrico della torpedine, alla base delle cellule del PURKINJE, nelle cellule del nucleo del trigemino; in tutte le altre cellule ganglionari dei centri spinali ed encefalici, il metodo del BETHE non ha fatto vedere che neurofibrille decorrenti libere, lungo i prolungamenti ed il corpo cellulare (forse corrispondenti a quelle descritte dal PALADINO nell'*Alopias*), nel quale non contraggono anastomosi formando reticoli. Sulla base dei suoi risultati, il BETHE sostenne essere il decorso indipendente, isolato, delle neurofibrille attraverso gli elementi ganglionari una peculiarità del sistema nervoso dei vertebrati: e su questa peculiarità fondò la nota dottrina che toglie alla cellula ganglionare il significato di *centro*, riducendola ad una semplice zona di passaggio delle correnti nervose. Quando ciò fece noto il BETHE, esisteva già in letteratura, una prova della esistenza della rete endocellulare nei centri nervosi di mammiferi e tale prova con metodi specifici era stata data nel 1896 dal DONAGGIO, il quale perfezionando successivamente i suoi procedimenti tecnici e rendendoli di facile applicazione, ci ha messo in grado di constatare nel modo più evidente nell'interno delle cellule ganglionari di tutte le regioni dei

centri nervosi una rete anastomotica, alla quale mettono capo le fibrille dei protoplasmatici e dalla quale originano, secondo varie modalità, le fibrille del cilindrasse. Il DONAGGIO e la maggior parte dei ricercatori che hanno applicato i suoi metodi non negano il reperto del BETHE, ma negano che le fibrille lunghe rappresentino le sole formazioni specifiche riscontrantisi nell' interno delle cellule ganglionari. Il DONAGGIO, appunto, ha distinto gli elementi nervosi in due categorie: elementi provvisti di solo reticolo endocellulare ed elementi provvisti di reticolo endocellulare e di fibrille lunghe decorrenti attraverso l' elemento cellulare serbando la propria individualità. Egli ha potuto in base a tale reperto contrapporre alla dottrina del BETHE, considerante la cellula nervosa semplice zona di passaggio delle correnti nervose, l' ipotesi che la rete rappresenti un organo di ricezione e di sintesi degli stimoli affluenti per i protoplasmatici. Il reperto del DONAGGIO, confermato dal CAJAL — chiaro, costante, ottenibile con facilità — trova qualche opposizione in due opposti campi: da una parte il BETHE, il BIELSCHOWSKY (e molti che hanno applicato i loro metodi), i quali non ritengono la rete endocellulare una struttura generalizzata nel sistema nervoso dei vertebrati e non escludono che possa essere simulata da conglutinamento delle fibrille endocellulari; dall' altra parte il CAJAL, il VAN GEHUCHTEN ed altri che hanno usato il metodo all' argento ridotto, i quali negano l'esistenza di fibrille lunghe, a decorso indipendente, sostenendo che tutte le fibrille endocellulari si anastomizzano nella rete.

L' opposizione dei primi è basata sui reperti incompleti forniti dai metodi di BETHE e del BIELSCHOWSKY, ed alimentata dal preconcetto teorico della dottrina del BETHE tendente a spogliare la cellula ganglionare della funzione nervosa. Che la rete messa in evidenza dai metodi del DONAGGIO sia di natura nervosa è dimostrato perentoriamente dai rapporti anastomotici, molto evidenti, che essa contrae con le fibrille dei protoplasmatici e con quelle del cilindrasse. La opposizione del CAJAL, del VAN GEHUCHTEN ed altri si fonda sulla dimostrazione che il CAJAL crede di aver data, dell' anastomosi, alla base dei protoplasmatici, di tutte le fibrille contenute nei medesimi per la qualcosa non si avrebbero nella cellula nervosa neurofibrille libere, non anastomizzate e nelle quali si potesse supporre una conduzione isolata.

Secondo il R. a questa veduta non è estraneo il preconcetto della legge della polarizzazione degli elementi nervosi, alla quale fino ad un certo punto contrasta l' esistenza di fibrille lunghe entranti ed uscenti per due protoplasmatici vicini o lontani, senza contrarre rapporti con gli altri elementi fibrillari anastomizzantisi nella rete. Ma sopratutto il R. crede vi contribuiscano le sezioni spesse che il metodo CAJAL rende necessarie per cui possono essere scambiati per anastomosi semplici intrecci di fibrille decorrenti in diversi piani. Concludendo il R. crede non si possa escludere che in alcuni tipi di cellule ganglionari, accanto alla rete en-

docellulare ed alle fibrille che mettono capo ad esse, vi sieno fibrille lunghe che attraversino la cellula senza assumere rapporti intimi coi suoi apparati interni. Il che è solo fino a un certo punto in contrasto con la legge della polarizzazione dinamica: la quale se non si vuole interpretare rigidamente, si può ammettere benissimo che ad un elemento ganglionare provvisto dell'apparato reticolare interno e delle fibrille lunghe possano affluire per le fibrille dei protoplasmatici due ordini di correnti, di cui le une verrebbero fuse, sintetizzate nell'apparato reticolare e quindi trasmesse, modificate per mezzo del cilindrasse ad un' altra cellula; le altre percorrerebbero le zone periferiche della cellula, forse senza subire in essa una speciale modificazione, ed andrebbero a raggiungere gli apparati reticolari di altri elementi ganglionari vicini o lontani.

A questo punto il R. ricorda i dubbi espressi dal Golgi sulla natura nervosa della rete endocellulare dimostrata dal Donaggio e confermata, sebbene parzialmente dal Cajal. Per bene intendere il valore di tali dubbi, il R. crede debba essere tenuto presente, che il Golgi descrisse nel 1898 un apparato reticolare endocellulare, sulla cui natura non si è mai pronunziato in modo assoluto, sebbene in un certo periodo non si sia mostrato del tutto ostile alla opinione prevalente che tendeva ad identificarlo o per lo meno ad avvicinarlo alle strutture canalicolari descritte dal Holmgren. Forse a non escludere che tale apparato potesse avere qualche significato dal punto di vista della nutrizione degli elementi nervosi lo induceva il fatto che esso manda delle propagini nei protoplasmatici. La principale ragione per cui il Golgi non ha affermato la natura nervosa di tale apparato sta nel non aver potuto dimostrare alcun rapporto tra esso ed il cilindrasse; mentre ha potuto pronunziarsi sicuramente sulla natura nervosa delle fibrille da lui dimostrate nel 1900, con una variante del suo metodo, alla periferia della cellula, appunto perchè il rapporto di tali fibrille del cilindrasse gli risultò chiaro. Ora non essendo neppure riuscito a dimostrare rapporti tra le fibrille periferiche sicuramente nervose e l' apparato reticolare, non può ammettere un rapporto indiretto tra questo ed il cilindrasse, e quindi gli manca una seria base per attribuire al suo apparato reticolare interno la funzione specifica. Questo, secondo il R., pare sia il pensiero del Golgi, rispetto al suo apparato endocellulare; ed è chiaro che un simile criterio, di cui è appena necessario segnalare la giustezza, egli porti nella valutazione della rete endocellulare dimostrata dal Donaggio e confermata dal Cajal. Ma pel R. è appunto questo criterio che è servito al Donaggio per stabilire la natura nervosa della rete endocellolare. Egli ha dimostrato che il cilindrasse può originare dalla porzione periferica della rete, che può originare dalla porzione media e perfino dalla porzione profonda, in vicinanza di quel caratteristico addensamento della rete che egli ha chiamato cercine perinucleare. Le fibrille lunghe possono

prendere una parte maggiore o minore alla costituzione del cilindrasse, ma è raro che prevalgano sugli elementi fibrillari provenienti dalla rete. Ed in alcuni piccoli elementi del corno posteriore e del nucleo dell'acustico, dove mancano le fibrille lunghe, il cilindrasse deriva dalla rete tutti i suoi elementi costitutivi. Con questa dimostrazione dovrebbe, secondo il R., cadere ogni dubbio sulla natura nervosa della rete endocellulare.

Nell' ultimo triennio l' attenzione degli osservatori è stata richiamata su questioni riflettenti la genesi delle fibrille e delle formazioni neurofibrillari nei centri nervosi dei vertebrati: esistendo per gl' invertebrati le note ricerche dell' Apàthy riassumentisi nel concetto fondamentale che le neurofibrille si formino fuori della cellula nervosa per opera di speciali cellule e poi penetrino nella cellula ganglionare. Con l' applicazione dei metodi Cajal, Donaggio, Bielschowsky al tessuto embrionale si è giunti a risultati che non possono dirsi concordi. Al Congresso di Genova 1904 tra il La Pegna che sosteneva la differenziazione tardiva delle neurofibrille nel midollo spinale e nei gangli spinali del pollo (non prima del 9° o 10° giorno) ed il Besta che vedeva neurofibrille in embrioni di 65 giorni, il R., basandosi anche su ricerche personali su vasto materiale, si dichiarò favorevole al primo. Il Cajal in una sua pubblicazione apparsa in quegli stessi giorni, pur non escludendo che la rete endocellulare potesse formarsi più precocemente, dichiarava che i neuroni motori e sensitivi della midolla spinale e del bulbo attraggono già quantunque debolmente il deposito metallico dal decimo giorno dell' incubaziono, facendosi molto più numerosi e colorabili durante l' 11°, 12°, e 13° giorno. Di poi il Cajal ha dichiarato che le strutture neurofibrillari si differenziano nel midollo spinale del pollo fin dal 3° giorno d' incubazione, e recentemente parla di formazioni reticolari neurofibrillari nelle cellule in fase praenevroblastica. A conclusioni presso a poco analoghe è venuto il Held, il quale anche descrive formazioni neurofibrillari nelle primitive fasi di sviluppo.

Il R. in base alle sue numerose ricerche a questo riguardo ritiene che le strutture neurofibrillari sieno effetto di differenziazione alquanto tardiva del protoplasma cellulare. La sua convinzione è fondata su varii fatti. 1° Le strutture giudicate neurofibrillari da Cajal e Held non hanno morfologicamente, alcuna somiglianza con le strutture della cellula adulta e neppure con quelle, molto più semplici, della cellula embrionale a grado avanzato di sviluppo; 2° Tra queste che dovrebbero essere le prime formazioni neurofibrillari e le neurofibrille definitive non sono stati dimostrati evidenti stadi di passaggio; 3° La reazione chimica, cui il Cajal dà molta importanza, non può dare sicuro criterio sulla natura fibrillare delle immagini raffigurate dal Cajal stesso e dal Held, quando le osservazioni di Economo e di Rina Monti rendono discutibili la specificità di tale metodo. Concludendo il R. dice non essere provato che

le strutture messe in evidenza dal Cajal e dall' Held nei giovani embrioni per mezzo delle impregnazioni argentiche sieno strutture specifiche, neurofibrillari.

Ma le conclusioni del R. non si basano soltanto sulla critica dei reperti di Cajal e di Held e sul fatto che egli non è riuscito a vedere strutture fibrillari nei primi periodi dello sviluppo. Il loro fondamento più solido è in una serie di osservazioni positive. Il R. adoperando il metodo V del Donaggio, in cui il tessuto nervoso viene fissato in sublimato prima di essere sottoposto all' azione della piridina, dalla cellula nervosa non viene eliminata la sostanza cromatica, la quale poi, di fronte alla tionina assume una tinta bleu chiaro, mentre le neurofibrille si colorano in violetto rossastro. Questo contrasto di tinte, dovuto alle proprietà metacromatiche della tionina, si osserva nettamente in cellule di animali adulti ed anche in quelle di neonati e di embrioni a sviluppo avanzato. Il R. insistendo nell' applicazione del metodo in quegli stadi di sviluppo in cui, nè con questo nè con altri metodi, gli era riuscito di vedere neurofibrille differenziate o gli era riuscito soltanto di vederne le prime tracce, vide che nel protoplasma cellulare si potevano distinguere nettamente due sostanze: una in forma di grossa zolla, occupante per lo più il centro del protoplasma, quasi sempre addossata al nucleo e colorata in viola rossastra: l' altra disposta alla periferia e colorata in bleu. Il fatto che la zolla centrale di sostanza granulare, si presentava del colore tipico che con lo stesso metodo assumono le neurofibrille ed appariva in epoca in cui di formazioni neurofibrillari non erano tracce nelle cellule del midollo e dei gangli spinali, fece pensare al R. ad una possibile dipendenza delle neurofibrille endocellulari da questa zolla di sostanza tinta in viola. Estendendo le indagini egli potè scorgere rapporti tra questa zolla e le prime fibrille presentantisi nei prolungamenti ed osservò che a mano a mano che il corpo cellulare si arricchiva di neurofibrille, la zolla violetto-rossastra andava scomparendo. Si credè autorizzato da ciò a denominare ***zolla fibrillogena*** questa massa centrale di sostanza granulare ed a formulare la conclusione che l' elemento specifico — ciò che nella cellula nervosa rappresenta l'elemento conducente — fa la sua prima apparizione nel protoplasma della cellula ganglionare non sotto forma di neurofibrille, ma di sostanza indifferenziata generatrice della medesima. Poichè questa sostanza indifferenziata si presenta nelle cellule del midollo e dei gangli spinali tra il 9° e 11° giorno d' incubazione, il R. crede aver nuovo dato contro l' ipotesi della differenziazione precoce delle neurofibrille. Tale osservazione è conformata da reperti analoghi, se non identici, ottenuti dal La Pegna, Gierlich e Herxheimer con altri metodi.

Intorno all' esistenza di reti fibrillari complicatissime nei primi giorni di sviluppo, messe avanti dal Cajal, il R. dice risultare alle sue ricerche il graduale arricchimento della cellula nervosa in fibrille. Primi ad ap-

parire sono dei fascetti di fibrille tra la zolla fibrillogena centrale ed i prolungamenti. In quelle cellule in cui la zolla fibrillogena o non è capitata nel taglio o non è più evidente, il protoplasma spesso appare solcato da fasci di neurofibrille che dai contorni del nucleo s' irradiano verso la periferia continuandosi nei prolungamenti. I settori di protoplasma interposti tra questi raggi neurofibrillari in primo tempo appaiono privi di neurofibrille, più tardi se ne mostrano forniti anche essi. Negli embrioni di 13 e 14 giorni le cellule spinali, fatte rare eccezioni, presentano fibrille massicce, di calibro inuguale con alternantisi ingrossamenti e restringimenti e raramente mostrano vere maglie di rete neurofibrillare. Più tardi le maglie della rete diventano evidenti e nelle corna anteriori di embrioni di polli di 16 giorni s' incontra qualche cellula con apparato reticolare neurofibrillare completo. Dall' insieme di tutti questi fatti positivi e dalla valutazione dei reperti del Cajal e del Held il R. trae elementi per confermare che le neurofibrille sieno un prodotto di differenziazione tardiva del protoplasma nervoso.

Dal personale punto di vista del R. ha grande importanza il fatto che la differenziazione di un così essenziale componente della cellula ganglionare quale è ritenuta la neurofibrilla segua al periodo di sviluppo in cui i neuroblasti si presentano aggruppati in colonie. Il suo convincimento, basato su un numero considerevole di osservazioni, è che non un neuroblasta solo, ma molti neuroblasti costituenti una colonia diano, differenziandosi, le neurofibrille della cellula ganglionare. A proposito di tali colonie bisogna fare due questioni: se le colonie esistano come stadio di passaggio degli elementi nervosi embrionali; se i neuroblasti costituenti una colonia si separino di nuovo per formare ciascuno una cellula nervosa distinta, o se cooperino tutti alla costituzione di un'unica cellula. Osservazioni del R., confermate da altri, fanno ritenere risoluta in senso affermativo la prima questione: cioè che i neuroblasti, prima di formare la cellula nervosa, attraversano un periodo sinciziale. Sulla seconda questione vi è maggior discordanza. Molti dichiarano di non esser riusciti a farsi un'opinione dell'ulteriore destino dei singoli sincizii: alcuni, come Joris, credono che si dividano in tante cellule quanti sono i neuroblasti che li costituiscono; Gierlich ed Herxheimer pensano che i sincizii derivino da cellule moltiplicate e non ancora del tutto separate, dimenticando che nella corteccia cerebrale embrionale non si verifica moltiplicazione di neuroblasti; altri col R. ammettono che ciascun sincizio possa dar luogo ad una o più cellule, ma che siano sempre più nevroblasti a costituire una cellula definitiva. Le ricerche del R. sulla zolla fibrillogena forniscono un nuovo dato in favore dell' interpretazione sua. Tale zolla, quando non ancora comincia a deformarsi, rassomiglia per grandezza e figura al grosso nucleo della cellula nervosa; con questa differenza che mentre il nucleo presenta tutto il suo contorno netto, marcato, la zolla fibrillogena almeno da un lato è in continua-

zione con uno dei prolungamenti. Nello stesso periodo di sviluppo si notano, specie nei gangli intervertebrali, cellule fornite di due grandi nuclei. Il passaggio da queste alle cellule contenenti la zolla fibrillogena parrebbe che potesse avvenire pel semplice deformarsi di uno dei due nuclei. Con tecnica adatta, il nucleo e la zolla fibrillogena si colorano intensamente, mentre rimane pallido il rimanente protoplasma. Potrebbe essere questa una prova in favore dell'origine nucleare della zolla fibrillogena.

Infine il R. accennando alle lesioni dell' apparato reticolare endocellulare, finora osservate in varie condizioni sperimentali e patologiche rileva due fatti messi in luce dall' esperimento e che gli sembrano di rilevante portata per la patologia. Il primo è che, contrariamente a quanto si verifica per la sostanza cromatica, il reticolo endocellulare oppone una grande resistenza alle cause danneggianti. Il secondo che, mentre il reticolo oppone grande resistenza ai singoli agenti patogeni, resiste meno, e spesso patisce danni precocissimi di fronte all' azione combinata di due agenti.

DISCUSSIONE

Donaggio (*Messina*). — L' O. coi suoi noti metodi essendo riuscito a colorare con la più grande evidenza nei vertebrati il reticolo fibrillare endocellulare e le fibrille lunghe, fin dal 1901 al Congresso Internazionale di fisiologia di Torino, e poi nel 1902 al Congresso dei Patologi italiani espose il concetto fondamentale che il reticolo rappresenti un dato che si contrappone in modo deciso al concetto della cellula come pura zona di passaggio di fibrille indipendenti, il quale era stato sostenuto da Albrecht Bethe e preso da questo autore a base della propria teoria sul decorso degli stimoli. La presenza del reticolo fibrillare endocellulare ha condotto il Cajal ad esprimere lo stesso concetto dell'O. Ma egli confermando la coesistenza del reticolo fibrillare endocellulare e di fibrille lunghe suppone che anche queste si anastomizzino. Per l'O. quello che è davvero un fatto stabilito contro la teoria del Bethe è la presenza del reticolo endocellulare, non già l'anastomosi di tutte le fibrille lunghe. L' anastomosi di tutte le fibrille lunghe non può essere considerata che come una opinione e non altro. Con le sue ricerche l'O. si è convinto che esistono per lo meno due tipi cellulari: elementi provvisti di solo reticolo endocellulare: elementi più complessi e costituenti la grandissima maggioranza, provvisti di due sistemi di conduzione ossia costituiti da fibrille formanti il reticolo endocellulare e da fibrille decorrenti attraverso l' elemento cellulare, serbando la propria individualità. Ora l'O. dice che mentre non si può escludere che le fibrille lunghe, scoperte dal Bethe, traversino l' elemento cellulare serbando la propria individualità, sta il fatto che tanto le cellule del primo tipo quanto quelle

del secondo tipo che raccoglie la grandissima maggioranza degli elementi, contengono in comune un dato sicuramente opponibile alla teoria del Bethe, ossia il reticolo endocellulare da lui descritto.

Indi l'O. richiama l'attenzione sulla importanza dei suoi metodi nelle ricerche istopatologiche. Fa notare come il metodo del Cajal non si mostri il più adatto per le indagini di anatomia patologica. Le fibrille nervose possono perdere la proprietà di reagire al metodo Cajal quando ancora conservano quella di colorarsi con i metodi descritti dall'O: e più precisamente può avvenire che il metodo Cajal faccia credere distrutte o diminuite le fibrille là dove invece i metodi dell' O. dimostrano che sono conservate.

L'O., poi, con nuovi argomenti appoggia l'opinione del R. che cioè il reticolo endocellulare opponga una grande resistenza alle cause danneggianti. Infine l'O. è d'accordo col R. nel sostenere che mentre il reticolo oppone grande resistenza ai singoli agenti patogeni, resiste meno e spesso subisce danni molto rilevanti di fronte all'azione combinata di due agenti. Ricorda alcune sue esperienze sull' azione combinata del digiuno e del freddo nei conigli, e descrive le gravissime lesioni constatate della rete endocellulare. Avvalora quindi la sua affermazione accennando a ricerche nelle quali con l' associazione di inanizione e tossici, freddo e tossici, autointossicazione e freddo ecc. si sono constatate lesioni rilevanti della rete endocellulare.

Lugaro (*Modena*). — Pur dando i varii metodi di colorazione delle neurofibrille risultati alquanto differenti in quanto a ricchezza di anastomosi tra le neurofibrille, non si può conchiudere che i reticoli sieno un prodotto artificiale; ma non vi è dubbio che ad ingenerare queste differenze debba influire la diversa azione di reagenti sui colloidi costituenti la cellula. Se nel vivente v'è reticolo fibrillare, esso deve essere costituito da colloide, deve essere una formazione eminentemente plastica. Su di esso forse anche precipitano altri colloidi degli spazi interfibrillari. Stando alle immagini microscopiche, si può affermare che nelle cellule esistono tratti fibrillari più o meno lunghi, più o meno fini, ma non delle fibrille indipendenti nel senso di Bethe. Le fibrille costituiscono in tutte le parti della cellula, e persino nel cilindrasse, un reticolo. Della plasticità del reticolo è un chiaro documento la sua grande resistenza agli agenti patogeni, la sua capacità di adattamento e di riordinamento anche quando la cellula è andata incontro ad un processo di grave atrofia ed è ridotta enormemente di volume.

Riguardo allo sviluppo del reticolo e degli elementi nervosi in genere, l' O. non può consentire in nessun punto col R. I risultati di ricerche fatte nella Clinica Psichiatrica di Firenze coincidono pienamente coi dati di Cajal. Già nell' embrione di 48 ore vi è nei neuroblasti un minutissimo reticolo che si continua col cilindrasse. Nell' ulteriore sviluppo vi è continuità perfetta di transizioni tra questi reticoli neuroblastici e quelli

delle cellule sviluppate. All' epoca in cui il R. vede comparire la sua sostanza fibrillogena, la cellula possiede un reticolo sviluppatissimo.

L' O. presenta, a nome del socio G. Levi dell' Istituto anatomico di Firenze, due preparati: uno di embrione di trota di 15 mm. ed uno di embrione di pecora di 22 mm. In ambedue si vedono le cellule del ganglio di Gasser e dei gangli spinali, ancora alla fase bipolare, fornite di una massa argentofila a struttura finamente reticolata che si continua nei prolungamenti. Nei centri si vedono numerose cellule con evidenti reticoli in continuità col cilindrasse, ed i cilindrassi si possono seguire per lunghi tratti, specialmente negli incrociamenti sulla linea mediana, perfettamente continui ed uniformi. La sostanza fibrillare argentofila compare dunque simultaneamente nella cellula e nel suo prolungamento cilindrassile.

La sostanza fibrillogena deriverebbe, secondo il R., da nuclei accessorî della cellula embrionale, analogamente a quanto avverrebbe per la sostanza di Nissl. Ciò presuppone dimostrata l' origine della cellula nervosa da un sincizio. L' O. ritiene che questa origine non sia affatto dimostrata e che i preparati del R. si prestino ad altre interpretazioni. Bethe, che pure è un avversario della teoria embriologica di His, ritiene che le presunte immagini sinciziali non dimostrino nulla sinchè non si provi che ad un certo periodo dello sviluppo avviene una riduzione enorme del numero dei nuclei: per conto suo non potè constatarla, nè altri li ha dimostrata sinora. Se il metodo di Donaggio svela le neurofibrille soltanto in uno stadio avanzato, ciò non dimostra che esse non esistano già in uno stadio più precoce. Non esistono metodi specifici in senso assoluto, specialmente di fronte ad elementi in via di sviluppo, che subiscono un' evoluzione chimica parallelamente all' evoluzione morfologica. Quanto alla sostanza di Nissl, non si può ammettere che essa sia identica, e neppure simile chimicamente alla nucleina: di fronte ai reagenti essa si comporta in modo del tutto differente. Le varicosità osservate dal R. nelle fibre della commessura anteriore dell' embrione di pollo di 18 giorni non hanno l' aspetto di nuclei, non sono tingibili coi colori nucleari; del resto in questo periodo avanzatissimo dello sviluppo non si dovrebbe più parlare di formazione della commessura anteriore, dal momento che essa è già formata e costituita di cilindrassi perfettamente continui nell' embrione di tre giorni. In complesso l' O. ritiene tutt' altro che scossa la dottrina embriologica di His: le ricerche col metodo Cajal l' hanno rafforzata, fornendo immagini della massima evidenza.

Colucci (*Napoli*). — In base ad alcune sue ricerche in un embrione umano di 5 mesi praticate quando non ancora erano noti i metodi per le neurofibrille l'O. afferma che le neurofibrille abbiano un'origine endogena, pur ammettendo la possibilità di un'origine esogena. Non è d'accordo col Lugaro, che nega l'esistenza dei sincizii, perchè questi esistono e sono specialmente dimostrabili anche con metodi comuni.

Perroncito (*Pavia*). — Crede che non ancora vi siano argomenti per sostenere la natura conduttrice delle neurofibrille. Gli sembra certamente fondata l' affermazione del Golgi che non è finora rigorosamente dimostrata la natura nervosa delle strutture fibrillari della cellula nervosa, tanto più in quanto strutture fibrillari furono ormai descritte per un grande numero di elementi cellulari. Infine l'O. parla dell'apparato reticolare interno del Golgi e del suo significato, escludendo che esso possa identificarsi alle strutture canalicolari descritte dal Holmgren.

La Pegna (*Napoli*). — Fin dal 1904 al Congresso Freniatrico di Genova l'O. presentò una serie di preparati appartenenti ad embrioni di pollo, a diversi stadii evolutivi, trattati col metodo all'argento ridotto del Cajal, e cercò dimostrare che nei primordi dello sviluppo non si osservavano neurofibrille nelle cellule nervose del midollo spinale e nei gangli intervertebrali. Le sue ricerche sono state continuate ed estese ad un più vasto materiale, sempre con gli stessi metodi proposti dal biologo spagnuolo. In base alle sue lunghe, insistenti indagini l'O. afferma di non essere riuscito mai a seguire nelle sue preparazioni le cinque fasi, che secondo il Cajal, attraverserebbe il corpuscolo nervoso rudimentale prima di diventare cellula nervosa. L'O. nelle primissime fasi di sviluppo vede soltanto al posto delle primitive cellule epiteliali della piastra neurale, spongioblasti, cellule germinative e neuroblasti. E seguendo più oltre lo sviluppo dei polli, egli sino al settimo giorno d'incubazione osserva solamente nuclei rotondeggianti od ovoidali quasi sforniti di protoplasma: il che coincide con le osservazioni di Paladino, Capobianco, Fragnito, Vincenzo Bianchi ed altri. I neuroblasti che l'O. ha potuto osservare non sono rassomiglianti alla immagine che di essi ne dà His.

Gli elementi nervosi che si osservano sino al settimo giorno d' incubazione nel pollo, sono immersi in una fitta trama di sostegno che può ritenersi corrispondente al *neurospongium di* His, come l' O. ha cercato dimostrare in precedenti pubblicazioni sull' argomento. Questo *neurospongium* a misura che cresce in ampiezza fa sì che i filamenti che lo costituiscono diventino più sottili, più numerosi, formando delle vere maglie. I filamenti del *neurospongium* col metodo Cajal (che l'O. non ritiene metodo specifico per le neurofibrille come è invece quello più preciso e più delicato del Donaggio), si presentano di un colorito nero e perciò sono stati arbitrariamente considerati da alcuni osservatori, compreso il Cajal, come facienti parte del reticolo neurofibrillare delle cellule nervose in via di sviluppo. L' O. invece crede che le neurofibrille delle cellule nervose del midollo spinale e dei gangli spinali in embrioni di pollo non si possono osservare prima del 9° o 10° giorno d'incubazione: esse rappresentano un prodotto tardivo di differenziazione del protoplasma dell'elemento nervoso.

Un altro fatto risultato alle sue indagini è la esistenza delle zolle fibrillogene nelle cellule nervose in evoluzione, descritte per la prima

volta dal R., e la trasformazione di esse in neurofibrille. Ciò che il R. ha potuto osservare col metodo di DONAGGIO, di gran lunga superiore al metodo CAJAL, per rivelare dettagli molto fini e precisi, ha anche l' O. avuto agio di osservare col metodo all' argento ridotto. Tra il 9.° e 11° giorno d'incubazione nel protoplasma delle cellule nervose del midollo spinale e dei gangli intervertebrali ha potuto distinguere molto chiaramente grosse zolle, occupanti la parte più centrale dell' elemento nervoso, quasi sempre in molta vicinanza al nucleo.

Tali zolle nelle preparazioni al nitrato di argento ridotto si mostrano costituite da masse più o meno ovoidali, ipercromiche, dalle quali si veggono partire poco distintamente le prime apparizioni neurofibrillari. Non crede l' O. che queste immagini da lui osservate possano essere considerate come dipendenti da parziali o imperfette impregnazioni argentiche degli elementi. Escludono una tale supposizione due fatti: la frequentissima osservazione, che può essere fatta nelle cellule di queste zolle tra il nono e l' undecimo giorno d'incubazione e la scomparsa di esse col progredire dello sviluppo. In base a queste sue osservazioni l'O. crede ancora poter insistere sul fatto che le neurofibrille nelle cellule nervose del midollo spinale e dei gangli intervertebrali degli embrioni di pollo siano una formazione tardiva.

SCIUTI (*Napoli*). — Crede che molti dati osservati nella patologia cellulare possano confermare alcuni dati di morfologia cellulare. In diverse malattie ha constatato nelle cellule nervose alterato o addirittura scomparso il reticolo endocellulare, mentre che le fibrille lunghe son rimaste integre, così da fare osservare fibrille libere decorrenti da un prolungamento ad un altro. Conviene col DONAGGIO sulla grande resistenza del reticolo; così ha potuto osservare residui di fibrille in cellule in istato di degenerazione necrotica: però nei casi morbosi ad es. nella paralisi progressiva a decorso lungo o nelle forme gravi si riscontra una notevole e completa fibrillolisi in molti elementi cellulari. Finalmente in rapporto alla analogia tra il reticolo di GOLGI ed i canali di HOLMGREN può dire per alcuni esperimenti in collaborazione col COLUCCI sulla fisiopatologia dei ventricoli cerebrali alla osservazione del tessuto nervoso ha visto le cellule con i canalicoli molto dilatati, mentre che trattando lo stesso materiale col metodo GOLGI ha osservato normale il reticolo descritto da questo autore. Crede che questo fatto provi la mancanza di analogia tra le due formazioni.

MINGAZZINI (*Roma*). — Aggiunge qualche osservazione circa la resistenza delle neurofibrille ai processi morbosi. Ricorda che mentre nelle demenze senili e nella paralisi progressiva le fibrille si presentano rispettivamente varicose e spezzettate, invece negli ultimi stadi di questi processi le fibrille subiscono alterazioni assai gravi. Così nel suo laboratorio GIANNELLI ha osservato uno spezzettamento (quasi una polverizzazione) delle fibrille nelle cellule nervose di un paralitico, il quale era morto dieci

anni dopo l' inizio del male. Del pari polverizzazioni ha pure osservato nelle cellule della corteccia cerebrale di malati affetti da sclerosi tuberosa e da corea di Huntinghton. Infine obietta al Lugaro che non si può negare l'esistenza di fibrille lunghe che attraversano il corpo cellulare e che vengono ad esempio rivelate col metodo Donaggio.

Seduta pomeridiana — Presidenza prof. **BELMONDO**

Ceni (*Reggio Emilia*). — Sostiene la precocità della comparsa delle neurofibrille in base alle ricerche fatte dal Besta nel suo laboratorio.

Ansalone (*Nocera*). — Riferisce alcune sue ricerche negli embrioni di vitello, nei quali ha visto forme fusoidi colossali, che egli interpreta come un fatto regressivo degli elementi non ancora evoluti, contro la opinione di Cajal, il quale formula una teoria meccanica di dette formazioni. Consecutivamente il Cajal in ricerche sperimentali posteriori sulla corteccia cerebrale trova le stesse formazioni fusoidi e dà loro una interpretazione patologica. Riferisce inoltre di ricerche fatte sulla corteccia cerebrale e sul midollo spinale di tre ammalati di delirio acuto. Col metodo Donaggio potè vedere un aspetto granulare delle fibrille.

Rossi (*Firenze*). — Le apparenze neurofibrillari, che il metodo Cajal mette in evidenza nelle prime fasi di sviluppo delle cellule nervose, secondo l' O., non si possono ritenere come differenti da quelle che lo stesso metodo fa rilevare in epoche più avanzate di evoluzione.

Fragnito — risponde ai diversi oratori, che hanno preso la parola sul tema da lui trattato, fermandosi ad esporre molto dettagliatamente i suoi concetti sullo sviluppo e sulla struttura della cellula nervosa e dimostrando come essi si fondano su dati obiettivi, convalidati e confermati da quanti si sono occupati dell'argomento. In quanto all'epoca dell 'apparizione delle neurofibrille nelle cellule nervose il R. fa notare che la comparsa della zona fibrillogena, da cui, secondo le sue osservazioni, derivano le neurofibrille, è un nuovo ed importante argomento, che, mentre lo convincono sempre più nel ritenere che le fibrille nervose siano un prodotto tardivo di differenziazione del protoplasma, gli fanno rigettare le vedute di quelli che ammettono la precocità delle neurofibrille in epoche in cui ancora non si arriva a scorgere la sostanza fibrillogena, la vera generatrice di esse. Si occupa quindi dell'apparato reticolare del Golgi, rispondendo al Perroncito e termina insistendo ancora una volta nel sostenere che il metodo del Cajal non possa in base alle osservazioni sue e di altri autori dichiararsi un metodo specifico neurofibrillare.

COMUNICAZIONI

Fumarola (*Roma*). — *Sul significato del fenomeno di* Bell. — L'O. paragonando i risultati ottenuti negli individui sani, rispetto al movimento di rotazione dei bulbi nel tentativo di chiusura degli occhi con quelli ottenuti in 32 casi di paralisi periferica del facciale, afferma che il cosiddetto fenomeno di Bell non è un sintoma nuovo della paralisi peferica del facciale, ma un fenomeno puramente normale già esistente negli individui sani; che esso, nei casi di lagoftalmo paralitico diviene maggiormente manifesto pel fatto della chiusura incompleta delle palpebre, e tanto più manifesto per quanto maggiore è lo sforzo che fa il paziente per chiudere gli occhi. L'O. poi nega ogni valore per la prognosi al fenomeno di Bell, ed assicura che l'unico mezzo, adatto a dare a questo riguardo ragguagli veramente esatti e precisi, è la esplorazione elettrica.

Cerletti (*Roma*). — *Sopra speciali corpi a forma navicolare nella corteccia cerebrale normale e sopra alcuni rapporti fra tessuto cerebrale e pia madre.* — L'O., nella corteccia cerebrale normale dell'uomo e di altri vertebrati (cane, gatto, coniglio, cavia, topo, pollo, ecc) fissata in acool a 98° e colorata con determinate colorazioni basiche d'anilina, ha posto in rilievo, nell'estremo superficiale, immediatamente sotto la pia madre, speciali elementi del volume di un nucleo connettivale, a forma per lo più semilunare, più precisamente navicolare, nel senso che gli apici della semiluna divergono all'esterno continuandosi per breve tratto con un sottile filamento. Questi corpi sono privi di nucleo e presentano una struttura a vacuoli sferici, a volte molto uniformi, altre volte di ampiezza molto variabile. Per ora l'O. non si crede autorizzato ad escludere l'identità dei corpi navicolari con le clave terminali del Golgi. L'O. ha potuto anche mettere in rilievo rapporti, meritevoli di considerazione, fra elementi nevrolgici e pia madre. Descrive i procedimenti usati in queste sue ricerche e fa delle considerazioni intorno l'origine ed il significato dei corpi navicolari da lui posti in evidenza.

Ceni — domanda all'O. se abbia estese le sue osservazioni anche al cervello in condizioni patologiche.

Cerletti — risponde di aver cominciato ad estendere le sue ricerche al materiale patologico, ma per ora non è ancora in grado di riferire i risultati.

Negro e Roasenda (*Torino*).— *Nuove ricerche sperimentali sulla fisiologia del cervelletto.* — In una prima serie di ricerche si sono proposti di studiare l'azione degli stimoli meccanici sulle regioni motorie del cervelletto, circoscrivendo le ricerche ai lobi laterali di cinque conigli. Concludono che

eccitamenti meccanici di una metà laterale del cervelletto nel coniglio, possono avere come effetto crisi motorie convulsive a carattere jacksoniano generalizzate, e che quindi il cervelletto possiede proprietà epilettogene identiche a quelle della zona motrice cerebrale; le manifestazioni delle quali possono venir provocate mediante eccitamenti meccanici ed anche elettro-faradici. In alcuni di questi animali, nei periodi intervallari tra le singole crisi convulsive, provocate con eccitamento meccanico od elettro faradico, uno stimolo anche leggiero sulla superficie del dorso, o su arto del lato opposto a quello operato aveva quasi costantemente per effetto un movimento riflesso brusco ora della sola zampa anteriore destra, ora di ambe le estremità dello stesso lato. Questo fenomeno non si produceva più dopo che l' animale era rimasto senza stimoli della superficie cerebellare destra, nè della periferia. Da ciò gli AA. pensano che un lobo laterale del cervelletto, previo eccitamento meccanico, si comporti come un apparato riflesso molto sensibile, con reazione motoria prevalente e preponderante nel lato omologo a quello eccitato.

Inoltre per vedere se gli stimoli capaci di produrre le descritte reazioni motorie agiscano su elementi motori propriamente detti o su elementi sensitivi della superficie cerebellare i due osservatori hanno applicato sulla superficie stessa alla profondità di qualche millimetro una soluzione al 3 e 4 °/₀ di cocaina. Il risultato di numerose esperienze in questo senso fu che malgrado prolungata cocainizzazione, gli eccitamenti elettro-faradici successivi ottennero, senza eccezioni, risposta motoria come prima dell' azione della cocaina. Hanno poi cercato di controllare il fenomeno della contro-lateralità dei movimenti dietro eccitamento elettrico dei rispettivi centri motori e studiare nello stesso tempo in un medesimo animale in quale rapporto di misura stesse la eccitabilità elettrica delle zone motrici cerebrali e quelle cerebellari. In queste esperienze si sono convinti che la intensità della corrente necessaria a provocare la reazione motoria è presso a poco uguale per le une e per le altre. Ebbero occasione in pari tempo di osservare che in parecchi conigli sottoposti ad esperimento, nei quali l' emorragia, conseguente a lesione dei seni aveva per esito la morte relativamente rapida di essi, il comportamento della eccitabilità dei rispettivi centri motori cerebrali e cerebellari era tale, che questa si spegneva assai più precocemente nei primi che nei secondi.

Con altre esperienze istituite a confermare questi primi interessanti reperti hanno appreso che l' eccitabilità dei centri motori cerebrali tende a diminuire con una progressività abbastanza rapida quando l' animale, in conseguenza trovasi nel periodo agonico, mentre invece contemporaneamente i centri cerebellari continuano a rispondere con nessuna o solo lieve diminuzione della loro eccitabilità motoria agli stimoli elettrici, e che le reazioni motrici cerebellari continuarono, poco o punto modificate dietro gli stimoli elettrici normali per un periodo che si estende ad oltre un minuto primo dopo che il coniglio ha cessato di respirare e non ha

più che rare contrazioni del miocardio, mentre i centri corticali del cervello non dànno più la minoma reazione, sia ad eccitamenti elettrici fatti sulla corteccia che ad eccitamenti portati in zone più profonde della regione motrice.

La constatazione fatta nei conigli con tali esperienze, che cioè i centri motori cerebellari si presentano ancora eccitabili alle correnti elettrofaradiche per un certo periodo di tempo dopo che è indubbiamente spenta l' eccitabilità per gli stimoli della stessa natura dei centri motori del cervello tende a ratificare per una nuova via il valore delle prime conclusioni degli AA. relativamente all' autonomia del percorso seguito negli stimoli centrifughi che avvengono nei centri motori cerebellari.

Discussione. Mingazzini — Domanda al Negro se egli non creda doversi addebitare ad uno stimolo a distanza sulle piramidi le convulsioni jakesoniane omolaterali da lui ottenute stimolando il cervelletto. Ricorda a questo proposito il rapporto fra il corpo restiforme di un lato e la piramide del medesimo e dell' opposto lato.

Bianchi -- A proposito della comunicazione Negro ricorda i suoi lavori sperimentali intesi a stabilire i rapporti anatomo-fisiologici fra cervello e cervelletto allorquando occupandosi della ragione della guarigione della paralisi prodotta dalle lesioni del giro sigmoide nei cani, egli distrusse il cervelletto. E bene in quei casi la paralisi non si riproduceva; si riproduceva invece quando si distruggeva la zona corticale circondante l'area distrutta. Questo fatto coincide con molti casi registrati nella letteratura, che non dimostrerebbero una influenza diretta del cervelletto sull' innervazione motrice degli arti e della faccia. L' O. può riferire di due casi, che gli paiono importanti per la storia della patologia del cervelletto. Nel primo caso una donna, che era stata per lungo tempo agitata e che correva e girava pel comparto cadde un giorno come fulminata. L' altro caso riguarda una donna con afasia sensoria completa; classica sordità verbale con parafrasia, parafrasia e demenza. Morì istantaneamente. Nella prima donna si trovò il cervelletto ridotto ad una saccoccia riempita di calcoli; nella seconda donna si riscontrò nell' emisfero sinistro del cervelletto una cavità riempita di liquido risultante da antico focolaio di rammollamento. Non vi era paralisi di sorta; quelle due donne erano agitate. Certo che la fisiologia del cervelletto si avvia per una evoluzione che già si spinge molto più innanzi di quello che sino a pochi anni fa si riteneva.

Domanda poi al Negro se con le sue indagini è riuscito a comporre una geografia corticale cerebellare dalla eccitazione elettrica, perchè molto pericoloso sarebbe far assegnamento sulla eccitazione meccanica che influirebbe sulle parti sottostanti, mentre si sa dopo le ricerche dell' O., e di Panth, che i circoli di diffusione delle correnti elettriche moderate sul cervello sono inefficaci.

Belmondo — Non entra a discutere sui risultati del Negro: soltanto de-

sidera mettere in rilievo un particolare della tecnica usata dal Negro stesso, cioè la cocainizzazione della corteccia cerebellare prima delle eccitazioni che si vogliono recare sulla medesima. L'O. ricorda che egli fu il primo ad applicare questo metodo e si compiace che le ricerche attuali riabilitano detto procedimento da alcune obiezioni che gli erano state rivolte.

Negro — risponde a Mingazzini che egli si è limitato ad esporre gli esperimenti e che possa anche essere possibile la sua interpretazione; però può anche essere che la trasmissione dello stimolo avvenga lungo il fascio di Marchi. Al Bianchi dice che nelle sue esperienze si è servito di stimoli faradici col metodo Dubois-Reymond, che permettono una diffusione molto limitata. Ha tentato per altro di studiare la distribuzione topografica della corteccia cerebellare ed ha potuto notare che presso a poco corrisponderebbe alla disposizione dei centri motori corticali.

Levi (*Firenze*). — *Su alcuni casi di morbo di* Friedreich — L'O. ha avuto occasione di studiare diciannove casi di morbo del Friedreich. In essi ha rilevato frequentemente la mancanza del criterio diagnostico della eredità e della familiarità di questa malattia ed ha anche constatato che questa non ha costantemente inizio durante la età giovane. Ha osservato in alcuni casi note antropologiche degenerative nel senso che la faccia presentava il tipo mongoloide. Talora ha notato vizi cardiaci, ma esclude che possano considerarsi come vizi congeniti, come congenita è l'affezione del sistema nervoso. Così pure ha notato con frequenza tachicardia, del tutto indipendente da affezione miocardica, constatabile con le indagini cliniche adatte ed ha rilevato sintomi vari di lesione del ritmo respiratorio. Frequenti sono lievi lesioni della funzione degli sfinteri. Talora ha constatato deformazioni trofiche delle mani e dei piedi. Infine l'O. ha osservato in molti casi presenza di nettissimi dolori folgoranti, di parestesie ed alterazione del senso di posizione degli arti. I dolori folgoranti rappresentano spesso un sintomo precoce. All' esame obiettivo ha spesso trovato disordini della sensibilità superficiale alla periferia degli arti, specialmente inferiori e costanti e rilevanti disturbi della sensibilità barica e vibratoria, precedenti sempre l' insorgenza di altre forme di disordini della sensibilità. Secondo l'O., tali disturbi della sensibilità profonda sono da considerarsi come costanti, ma in grado diverso.

Capriati — A conferma di quanto il Levi ha detto relativamente ai disordini della sensibilità nella malattia di Friedreich, osserva che l'esistenza di tali disturbi è tutt'altro che rara, anzi è frequentissima e riguarda sopratutto le sensibilità profonde (vibrosensibilità, sensibilità barica e sensibilità muscolare). Ciò risulta dalla osservazione di parecchi casi accuratamente esaminati. Anche la sensibilità superficiale è spesso alterata, e specialmente la sensibilità tattile in forma di ritardo di percezione e difetto di localizzazione.

ROASENDA (*Torino*) — ***Ricerche clinico sperimentali sulla miastenia di origine nervosa periferica.*** — Conferma, secondo quanto ha detto il NEGRO, l'esistenza di miastenie di origine periferica. Queste possono rappresentare oppure preannunziare paralisi periferiche. L'O. ha istituite ricerche grafiche in questa affezione ed ha rilevato che i tracciati sono paragonabili a quelli della malattia di ERB-GOLDFLAM.

CAPRIATI — Osserva come nelle grafiche del ROASENDA si noti una diminuzione progressiva nell'ampiezza delle contrazioni dei muscoli eccitati con la corrente galvanica col polo negativo. Avrebbe desiderato che si fossero eseguite eccitazioni anche col polo positivo; perchè quella che al ROASENDA è sembrata reazione miastenica potrebbe essere invece una fase della reazione antagonistica descritta dall' O. nel 1902 come una forma caratteristica di reazione anomala nelle neuriti.

CATÒLA (*Firenze*). — *Sopra una serie di mieliti sperimentali.* — L'O. sui cani e conigli è riuscito a provocare mieliti acute utilizzando tre metodi: iniezione sotto-durale ed intraortica di culture di microrganismi, alimentazione con sostanze infette da germi dissenterici. Nei suoi esperimenti non ha mai notato paralisi dovute ad ischemia midollare. Usando specialmente lo stafilococco piogene aureo ebbe come più frequente sintoma quello della paraplegia accompagnata o non a disturbi degli sfinteri in modo acuto od anche acutissimo. Le lesioni constatate dall'O. sono specialmente quelle della sostanza grigia e con frequenza rileva una notevole sproporzione tra le lesioni interstiziali e quelle parenchimali. Quando gli animali morivano rapidamente l'O. trovò sempre nel tessuto midollare gli stessi microrganismi che egli aveva inoculati. Stando alle sue osservazioni, l'O. crede che esse depongano in favore della loro natura tossica e non infettiva nello stretto senso della parola.

ALESSANDRINI (*Roma*). — *Contributo allo studio dell' atrofia muscolare a tipo* CHARCOT-MARIE. — L'O., studiando con pazienti ricerche il modo di comportarsi della sensibilità obiettiva in un caso di atrofia muscolare progressiva a tipo CHARCOT-MARIE ha avuto risultati molto importanti che da una parte tendono ad appoggiare la natura spinale dell'affezione (nel qual senso parlano pure le recenti osservazioni istologiche del MARINESCO e del SAINTON) e dall' altra questi disturbi sensitivi a tipo nettamente segmentario sarebbero in favore di una metameria spinale.

PATINI. — *Una nuova teoria dell'illusione di riconoscimento.* — L'O., che una volta è andato soggetto a tal fenomeno crede di esser riuscito a darne una spiegazione verosimile. Di più ha raccolto parecchi casi di simil genere in individui normali ed in folli e dal loro esame è venuto a costruire la sua teoria.

Dopo una breve critica delle principali interpretazioni di altri autori

al riguardo, nelle quali regna l' arbitrio e la fantasia senza alcun suffragio di fatti, egli passa a commentare la propria. L'illusione di riconoscimento per la quale noi, innanzi ad una persona, ad un luogo, ad una circostanza affatto nuova proviamo l'impressione di esserci già altra volta trovati nella stessa contingenza, dipende da una rassomiglianza parziale fra l'esperienza psichica attuale ed una esperienza passata. Ogni fenomeno di riconoscimento si deve considerare come un momento psichico costituito dalla associazione dei seguenti tre termini: 1°. Impressioni percettive attuali; 2°. rappresentazione di impressioni passate a contenuto analogo; 3.° emozione di credenza nella identità fra il contenuto di coscienza presente e quello passato; ciò che dal Bourdon fu chiamato *sentimento* di riconoscimento.

Nella suddetta illusione l'esperienza presente risveglia l'immagine di una esperienza passata parzialmente analoga: di qui l' impressione del riconoscere. Questo concetto dell'analogia parziale fra due momenti della coscienza era stato già annunziato dal Lazarus, accettato dal James e più recentemente invocato dell'Hoffding.

Ma la teoria resterebbe incompleta, se ci arrestassimo a questo punto, e non varrebbe neppure a dar una spiegazione plausibile della falsità del riconoscimento, se non si integrasse con altri fattori. Il fatto vero è che noi non ci accorgiamo che l' analogia è soltanto parziale, ma la sentiamo come totale. Se noi ci accorgessimo che solo alcuni elementi dell'esperienza attuale sono identici ad alcuni altri elementi della esperienza passata, dovremmo anche venire ad un giudizio di riconoscimento parziale. Ma accade che l'esperienza passata, parzialmente identica, non risale nella coscienza, bensì agisce dall' incosciente e quindi noi, mancando del termine di paragone e di controllo, siamo solo guidati da una suggestione generica di somiglianza.

Consideriamo ora il rapporto associativo fra uno stato di riconoscimento vero ed una illusione di riconoscimento. Nel primo i tre termini: esperienza attuale — esperienza passata — sentimento del riconoscere — sono tutti presenti alla coscienza; di più il termine medio è costituito dalla rappresentazione dell'esperienza passata. Nel falso riconoscimento invece il fantasma della esperienza passata — termine medio — rimane nell'incosciente e quindi l' associazione si compie apparentemente fra il termine dell'esperienza attuale e quello dell'emozione del riconoscere. E questo uno dei casi di *associazione mediata*, come quelli studiati dal Wundt e dallo Scripture, quei casi cioè in cui il termine medio, il vero anello di congiunzione psichica, si dissimula, perchè rimane nello incosciente.

In forza di questo dissimularsi del termine medio noi non possiamo isolare nelle due esperienze gli elementi rassomiglianti da quelli differenti e l' emozione del riconoscere si diffonde alle due esperienze per intero. Si ha un'applicazione della legge detta dall' Hoffding di *totaliz-*

zazione associativa. Riassumendo, l' illusione di riconoscimento consiste in un'associazione mediata fra un'esperienza attuale e l'emozione particolare del riconoscere che avviene mediante il termine medio dissimulato nell' incosciente, della rappresentazione di una passata esperienza parzialmente rassomigliante ed in cui ad un giudizio di identità parziale se ne sostituisce uno di identità totale.

In tal modo si sottrae questo fenomeno a quella aureola di mistero, che finora l'ha circondato e lo si trasporta al lume delle leggi associative psicologiche universalmente riconosciute, nel dominio della verosimiglianza scientifica.

Inoltre fra le numerose denominazioni in uso, quella di illusione del già visto è incompleta ed impropria, poichè non è soltanto per obbietti della visione che può avverarsi il falso riconoscimento, ma per obbietti appartenenti a qualunque altro campo di sensazione e perfino alla sfera emozionale, onde è che meglio si dovrebbe dire *illusione del già percepito* o *del già vissuto.*

Discussione. Tanzi — domanda al Patini se non crede che la detta illusione si abbia in condizioni di imperfetta funzione del cervello. Gli chiede pure che cosa pensi intorno ad una vecchia teoria di Iensen secondo la quale l' illusione sarebbe prodotta da una ineguaglianza di tensione funzionale nei due emisferi cerebrali. In virtù di questa differenza di tensione potrebbe accadere che un oggetto esteriore determinasse due immagini nei due emisferi, una più intensa e quindi percettiva, ed un' altra meno intensa, più pallida, e quindi mnemonica; onde deriverebbe lo stato di coscienza corrispondente ad una percezione e ad un ricordo e la conseguente illusione di riconoscimento.

Patini risponde che vi sono parecchie statistiche secondo le quali il fenomeno, per la sua grande frequenza in soggetti che non soffrono di alcun disturbo, deve ritenersi non come patologico, ma come una particolarità di individui normali.

Quanto poi alla teoria della ineguale tensione nei due emisferi cerebrali, opina che non vi sia un fondamento di dati positivi sufficiente per farla accettare. Il concetto della *dissociazione emisferica* (e questo ne sarebbe un caso) invocato per spiegare la doppia personalità isterica, cade nettamente innanzi ai casi di personalità triplice o in altro modo multipla. Di più, seppure si volessero ammettere due immagini di diversa intensità nei due emisferi, poichè esse sono contemporanee e non successive non si potrebbe mai avere uno stato di coscienza con senso di ripetizione nel passato, perchè un' immagine mnemonica non è semplicemente un' immagine più debole di quella percepita, ma è un' immagine sentita diversamente e con ripercussione al passato.

Belmondo — chiede se al produrre l' illusione di riconoscimento non entrino anche le immagini di movimento.

Patini — risponde che queste non ne sono un elemento necessario, ma

possono eventualmente parteciparvi, dato che qualunque contenuto di coscienza possa dar luogo al falso riconoscimento e per conseguenza anche un contenuto di coscienza motoria.

Cacciapuoti (*Napoli*).— *Il cammino laterale e retrogrado nelle emiplegie.*— L' O., col sussidio del metodo delle impronte di Gilles de la Tourrette, ha studiato il cammino laterale degli emiplegici. In base alle sue osservazioni l' O. divide gl' infermi in tre gruppi: 1° quelli che camminano meglio verso il lato paretico che verso il sano (tipo Schüller); 2° quelli che camminano meglio verso il lato sano che verso il lato paretico o paralitico; 3° quelli che camminano egualmente male verso entrambi i lati.

In un caso di emiplegia isterica l' O. ha potuto notare la quasi impossibilità del cammino verso il lato paretico mentre era presso a poco normale il cammino verso il lato sano. Il cammino retrogrado ha sempre mostrato più spiccate le caratteristiche del cammino ordinario degli emiplegici e ciò, secondo l'O., per l' azione muscolare più faticosa che esige questa andatura, data la differente posizione delle leve.

Rossi (*Firenze*). — *Osservazioni sulla rigenerazione del tessuto nervoso*— L' O. riferisce alcune sue esperienze sulla rigenerazione del sistema nervoso. Un primo gruppo di ricerche riguarda i fatti rigenerativi del midollo spinale. L' O. dopo un breve accenno alla apparizione tardiva, alla scarsezza ed alla labilità di tali fatti richiama l' attenzione sullo stato delle cellule nervose vicine e lontane dalle lesioni. Prendendo le mosse da queste ultime osservazioni ha stabilito indagini dimostranti come la interruzione delle vie cortico-midollari ritardi i fatti rigenerativi dei nervi periferici. Passa, quindi, a descrivere le ricerche sulla rigenerazione del nervo ottico, fa notare che eseguendo le sue indagini col taglio intracranico di questo nervo ha osservato che i fatti rigenerativi sono più precoci ed abbondanti di quello che ha completato Tello sezionando il nervo nell' orbita. Asportando la retina si ha assoluta mancanza di rigenerazione del nervo ottico. Con un ultimo gruppo di esperienze l' O. ha potuto notare fatti contraddicenti alcuni postulati della polarità della fibra nervosa.

Mingazzini (*Roma*) — A proposito della comunicazione Rossi, ricorda alcune ricerche di Alessandrini sulla sutura crociata dei nervi ed accenna a qualche particolarità del reperto istologico.

Zalla (*Firenze*). — *Osservazioni relative ad alcune ghiandole a secrezione interna negli ammalati di mente.* — L' O. ha studiato sistematicamente la tiroide e l' ipofisi nei dementi senili, dementi paralitici ed epilettici. Egli frequentemente ha notato rilevanti lesioni della tiroide nell' epilessia essenziale e nella demenza senile. A proposito della demenza senile l'O. formula l' ipotesi che le lesioni della tiroide possano concorrere a spie-

gare alcuni fenomeni episodici, quali l'eccitamento, la depressione, la confusione mentale che si riscontrano nel decorso di questa malattia. Ha osservato poi una notevole atrofia della tiroide in alcuni epilettici. Nei paralitici l'O. ha constatato abbondanti elementi eosinofili nell'ipofisi; il che egli mette in rapporto con uno stato di intossicazione cronica e ciò in accordo con le recenti vedute sulla funzione dell'ipofisi.

Cerulli (*Palermo*). — *Sulla fisiopatologia della vibrosensibilità.* —Espone i risultati di numerose ricerche praticate nei sani (dai 6 agli 85 anni), in individui affetti da malattie organiche e funzionali del sistema nervoso, nei ciechi e nei sordo-muti. Accenna, infine ad alcune sue recenti indagini istologiche sull'innervazione del periostio.

---

11 APRILE

Seduta antimeridiana — Presidenza prof. **COLELLA.**

Il prof. Rossi fa la sua relazione sul tema: “ *Arteriosclerosi del sistema nervoso.* „ (con proiezioni).

Il R. dopo una trattazione sintetica dell'importante capitolo dell'arteriosclerosi, traccia i quadri morbosi che ad essa possono essere attribuiti. Innanzi tutto egli dimostra che la ipertensione e l'angiospasmo sieno due entità morbose diverse dall'arteriosclerosi. I due termini, arteriosclerosi ed ipertensione non possono venire usati come indicanti l'uno il fatto anatomico, l'altro la manifestazione funzionale dell'arteriosclerosi; invece l'ipertensione è un sintomo non costante, nè necessario, e le pressioni esageratamente elevate non appartengono ad essa. L'angiospasmo non può essere identificato nè con l'arteriosclerosi, nè con la ipertensione, quantunque esso si verifichi più spesso nei soggetti arteriosclerotici ed in quelli ipertensivi.

Tratta, quindi, il R. dell'arteriosclerosi cominciando coll'esporre le questioni più importanti sulle alterazioni anatomiche, che qualificano la arteriosclerosi in generale, essendo le stesse di quelle dei vasi intracranici.

L'ispessimento dell'intima, secondo il R., che è dato da elementi connettivali (fibrosi e cellulari) e fibre elastiche, può essere uniforme o limitato ad una parte del vaso; le fibre elastiche, che si vedono nella zona ispessita, si presentano o in relazione con la lamina elastica interna od indipendenti; nel primo caso, se la lesione non occupa tutto il lume vasale, si può osservare che al punto d'inizio dell'alterazione la membrana elastica si sfalda in diversi foglietti che alla loro volta si suddividono; e cessata la lesione i foglietti si fondono fra di loro e con la lamina elastica interna. Questo è il tipo che, secondo le ricerche dell'O. si verificherebbe nelle arterie cerebrali. Non ammette, poi, la neoformazione di fibre elastiche, accanto allo sfaldamento delle preesistenti.

In quanto alla derivazione degli elementi che dànno l' ispessimento dell' intima, e che si collega con la questione dell' organizzazione del trombo, egli seguendo il Muscatello, crede che gli endotelii vasali non prendano parte alcuna sia nell' uno sia nell' altro processo.

Accenna ad alterazioni a carattere degenerativo che si possono avere negli stadii progrediti dell' alterazione vasale tra cui anche la vessificazione, e ricorda le incrostazioni calcaree limitate alla media delle arterie a tipo muscolare, che non sono da confondersi con l' arteriosclerosi, e che indipendentemente da questa si possono rinvenire anche nelle arterie cerebrali per metastasi dei sali calcarei, sia con che senza lesioni del sistema osseo. E presenta due microfotografie di un caso osservato da lui in cui si vede che l' intima non presenta ispessimento di sorta.

Sulla patogenesi riporta le diverse teorie che si fondono prevalentemente or sul fatto infiammatorio or su quello degenerativo.

Per l' etiologia dice che non bisogna considerare l' arteriosclerosi quale attributo unicamente dell' età, ma anche di altri fattori etiologici, come dimostrano diverse esperienze. Così l' eredità, la fatica muscolare, la vita sedentaria, l' abbondante nutrizione, l' abuso di the, di alcool, di tabacco, di vitto carneo per le ptomaine ecc.

Fra le malattie infettive ammesse da tutti quale fattore etiologico, cita in primo luogo la sifilide e poi la tubercolosi, l' influenza, la scarlattina, la difterite ecc. Non esclude le influenze nervose, quali i moti di animo, le grandi depressioni psichiche.

Termina questo capitolo con le alterazioni sperimentali provocate nelle pareti dei vasi con le iniezioni di culture di microrganismi e di tossine e sopratutto con le iniezioni endovenose di sostanze ipertensive come l' adrenalina, con la quale si produrrebbero lesioni spiccatamente limitate alla muscolare delle grandi arterie. E crede, che sia ben diversa la forma clinica e la forma sperimentale dell' arteriosclerosi, giacchè mentre nella prima la media resta per lungo tempo intatta, nella seconda è quella che ammala prima.

Si oppone poi ai sostenitori della teoria unicista, i quali pure ammettendo delle differenze istologiche tra le due forme, le considerano quasi identiche dal punto di vista clinico, perchè entrambe arrivano a disturbare la regolarità della circolazione del sangue. Ma l' O. si domanda se veramente le due lesioni dànno una identica sintomatologia. Basta riflettere, egli dice, che l' arteriosclerosi attacca spesso la quasi totalità dei vasi e specie i più piccoli, mentre con l' esperimento si ottengono solo poche placche limitate al tronco dell' aorta, per farci mettere in sospetto; e poi la fisiologia insegna che si ha una sintomatologia diversa per lesioni della media o per quelle dell' intima; dando l' una diminuzione della contrattilità dei vasi, l' altra restrizione del lume degli stessi.

Parla quindi dell' arteriosclerosi dei vasi intracranici in particolare e delle sue conseguenze anatomo-patologiche. Dice che l'arteriosclerosi dei

vasi intracranici è di una frequenza notevole. Non colpisce egualmente tutti i vasi, più di frequente attacca le silviane e le cerebrali anteriori, mentre le altre restano intatte, e spesso unicamente quelle di un emisfero. Non molto di rado la sclerosi delle arterie intracraniche non coincide con quella di tutto il corpo; come sei volte su venti casi studiati da lui.

Macroscopicamente le lesioni sono rilevabili solo nelle arterie della base e nei rami più notevoli di esse: invece microscopicamente si scorgono i peculiari caratteri della forma morbosa nei capillari e precapillari sino alle più piccole diramazioni. Anche nelle arterie della pia madre e nelle arteriole intracerebrali si riscontrano con una certa frequenza le qualifiche della arteriosclerosi; le alterazioni delle seconde sono però da distinguersi dalla degenerazione fibro-ialina, che l'O. considera e dimostra con fotografie come un fatto consecutivo ad alterazione arteriosclerotica, ed ha riscontrato pure una dilatazione moniliforme ed una tortuosità nei vasi più profondi della corteccia che egli ritiene normali ed infine una ripienezza delle arterie e dei capillari, quando il cuore si arresta in sistole, che si spiega con la perdita di elasticità delle arterie.

Accenna alle alterazioni del cervello che non sono esclusive degli arteriosclerotici, e poi si ferma a parlare delle forme più caratteristiche della malattia, cioè dei focolari di distruzione della corteccia. Essi hanno forma triangolare con apice al centro e base alla periferia, e dimostra con fotografie che le cellule nervose sono molto diminuite e presentano i caratteri della *kronische Erkrankung* di Nissl, le fibre nervose scarse, e la zona è occupata da una grande quantità di nevroglia a maglie stipate nelle quali si vedono molti corpi amiloidi.

Ne' gangli della base, intorno ai vasi più gravemente affetti dal processo, si vede che il tessuto nervoso è rarefatto con numerose *Gitterzellen*, e talora con enormi accumuli di corpi amilacei e negli stadii avanzati una vera distruzione, una cavità attorno al vaso, la quale talvolta si riscontra solo nelle regioni vicine, mentre intorno al vaso vi è rarefazione; questi focolai di distruzione offrono tutti i caratteri di quelli descritti da Binswanger.

La sclerosi, cioè isole di nevroglia che si trovano in corrispondenza dello strato delle piccole cellule piramidali della sostanza grigia, e la gliosi perivascolare sono le altre due forme descritte come proprie dei cervelli arteriosclerotici.

In due grandi categorie si possono distinguere le manifestazioni morbose alle quali l'arteriosclerosi dei centri può dar luogo; quella delle forme con disturbi psichici prevalentemente, e quella con sintomi spiccatamente a carico delle funzioni di senso e di moto. La 1ª comprende la demenza arteriosclerotica e la pseudo-paralisi progressiva arteriosclerotica. La 2ª il quadro della epilessia arteriosclerotica, quello della forma

lacunare ed un terzo che l'O. chiama di astasia-abasia senile arteriosclerotica.

Prima però di cominciare la trattazione dei quadri, parla della sindrome di Winscheid. Questa si manifesta nei soggetti di media età ed è caratterizzata: in un primo periodo da vertigini, cefalee frontali, poi indebolimento della memoria, irritabilità, facile stanchezza, speciale intolleranza all'alcool, lacune evidenti nella memoria dei fatti recenti e sopratutto per i numeri, fatti dovuti al turbato circolo, perciò quasi simile alla sindrome del Forlanini (ipertensione) dalla quale si differenzia per la pressione normale o molto meno elevata, per l'equilibrio assai stabile nonchè per la lesione di qualche vaso periferico e per l'esame dei vasi del fondo dell'occhio.

Indi passa a parlare delle sindromi di malattie mentali da arteriosclerosi. Per la prima forma si tratta di individui dai 50 ai 60 anni, i quali in certi casi presentano sintomi di arteriosclerosi; questi principiano con l'offrire la sindrome di Winscheid e poscia fatti demenziali, i quali possono in taluni casi aprire la scena. All'inizio gli individui diventano piagnucolosi, di tanto in tanto irritabili ed aggressivi, poi uno stato di apatia e disinteressamento per ogni cosa. Difficoltata è l'appercezione e la rievocazione e lentezza nel corso della ideazione; progredendo i disturbi si ha disorientamento nel tempo e nel luogo. Il decorso è interrotto da episodii di agitazione e da altri a tipo malinconico e spesso da accessi apoplettiformi. Dato questo quadro l'O. si domanda, se la demenza arteriosclerotica e la senile possono separarsi nettamente; e dopo aver esposte le diverse opinioni conclude che l'arteriosclerosi sia la causa della demenza senile e combatte efficacemente le obbiezioni, che si possono fare a questa opinione.

Il quadro clinico della seconda forma ha molte somiglianze con quello della paralisi progressiva, ma si distingue per l'assenza di euforia e di veri delirii di grandezza, per il decorso a scosse, per la presenza di fenomeni permanenti di lesioni a focolaio e per le paralisi durature dei muscoli oculari estrinseci, che spesse volte colpiscono gli infermi. Le paralisi pupillari in questa forma sono molto rare. Quantunque i nessi diagnostici recenti, quale l'albumo-diagnosi e la citodiagnosi lasciano qualche volta in dubbio sulla diagnosi, l'esame anatomo-patologico lascia vedere spiccatamente la diversità delle due forme. Infatti nella pseudoparalisi macroscopicamente manca l'aderenza della pia con la corteccia e manca ancora la ependimite granulare. Microscopicamente poi la pia è ispessita ma per iperplasia non per infiltramento, dippiù non vi sono le infiltrazioni perivasali e le *Plasmazellen*.

Parla poi delle sindromi di malattie da arteriosclerosi con prevalenza di disturbi a carico delle funzioni di senso e di moto.

Epilessia arteriosclerotica.—Molti autori ammettono che l'arteriosclerosi possa provocare manifestazioni epilettiche e mentre alcuni la considerano

come fattore essenziale, altri come una causa occasionale su di un substrato epilettico preesistente. A questi ultimi si oppone il R. dicendo che è difficile ammettere che un individuo potenzialmente epilettico sia potuto sfuggire sino a tarda età a tutte le cause che rendono manifesta la sua latente condizione ed anche a quelle che producono l'arteriosclerosi. La diagnosi differenziale di questa dalle altre forme di epilessia si basa sull'età nella quale scoppia l'accesso, dalla comparsa di altri sintomi proprii dell'arteriosclerosi encefalica, dai segni somatici della malattia vasale ed infine dall'assenza di stati demenziali gravi.

Sindrome lacunare.—Trattasi di individui di età avanzata, i quali vengono colpiti ripetutamente da ictus, che peggiorano sempre più le condizioni motorie, sensorie e psichiche fino a progrediti stati demenziali. Chiude la scena spesso una malattia del sistema respiratorio od un nuovo ictus. I residui motori di questi ictus non rivestono i caratteri di emiplegia ma di paresi, dippiù sono parziali. In questi individui è abbastanza frequente il riso ed il pianto spasmodico.

Macroscopicamente si riscontrano lacune di volume assai vario, esse sono anfrattuose, ripiene di sostanza torbida e semifluida con un vaso sanguigno, che nelle lacune macroscopiche è visibile ad occhio nudo. Microscopicamente si ha una lacuna miliare in primo tempo, costituita da un vaso con infiltrazione dei suoi spazii vasali circondati da una zona di rarefazione del tessuto nervoso; in un secondo stadio si ha il distacco del vaso dal circostante tessuto e si forma la vera lacuna, costituita da tessuto cerebrale modificato ed alterato. Nella cavità si trovano elementi, che provengono alcuni dal parenchima cerebrale, altri sono migrati dalle pareti vasali. Queste lacune, che si riscontrano nell'arteriosclerosi, sarebbero dovute e piccoli focolai emorragici ed encefalomalacici e non ad un processo flogistico subacuto o cronico di periarterite di origine tossica.

Astasia-abasia senile da arteriosclerosi.— L'O. di accordo col Petrein ammette questa forma. Egli dice che gli ammalati dànno l'impressione di persone che abbiano perduto la memoria dei movimenti adatti alla stazione eretta ed al cammino; possono muovere i loro arti inferiori, ma non sanno coordinare i movimenti per camminare.

Passa a trattare quindi, della arteriosclerosi midollare. Anche in questo capitolo il R. espone le lesioni che l'arteriosclerosi può provocare nel midollo e le sindromi cliniche che ad esse vengono riferite.

In quanto alle alterazioni anatomiche si nota ispessimento delle meningi con piccoli focolai emorragici ed alcune volte placche di ossificazione nella regione lombare. Macroscopicamente, atrofia del midollo (ammesso solo da alcuni), la sostanza bianca tendente al grigiastro è più dura della norma. I vasellini intramidollari offrono spesso la degenerazione ialino-fibrosa, specie nei vasi che vanno ai lati del canale centrale, in molti casi si rileva pure l'ispessimento dell'intima e lo sfibrillamento della lamina elastica. Gli spazii perivasali, sopratutto nella regione

della base del corno posteriore, sono allargati, ed attorno ai vasi sclerosati di questa zona s' incontrano, spesso nel segmento lombare, piccoli focolai di disintegrazione del tessuto nervoso.

L' O. ha riscontrato, in qualche caso, piccole emorragie con distruzione di tessuto ed ha notato che i fatti vasali sono più spiccati in corrispondenza dei cordoni laterali e posteriori. La nevroglia è aumentata, sia nella sostanza bianca sia nella grigia e spesso il canale centrale è obliterato da cellule che offrono i caratteri di quelle della nevroglia. I corpi amiloidi sono abbondanti nei cordoni posteriori e sopratutto nella zona di entrata delle radici posteriori, qualche altra volta nei cordoni laterali, nè sono meno abbondanti nelle regioni circostanti al canale centrale come risulta dalle sue osservazioni.

Poco chiare le lesioni della sostanza bianca, talora si riscontrano degenerazioni circoscritte nei fasci posteriori, però le radici posteriori sono sempre illese. In quanto alle cellule si può notare accumulo di pigmento, cromatolisi, sclerosi cellulare.

In qualche caso il R. ha trovato, che la struttura fibrillare delle cellule era diversa dalla norma. Le alterazioni dei gangli non presentano nulla di caratteristico. Infine il R. parla delle sindromi cliniche da arteriosclerosi dei vasi del midollo. A secondo la localizzazione e la intensità del processo le manifestazioni cliniche sono variabili. Si possono considerare due quadri speciali: 1° Una forma paraplegica semplice, in cui i fatti spinali si sviluppano quando l' arteriosclerosi encefalica è molto avanzata, e si ha in primo tempo rapida stanchezza, poi il passo divien lento e strascicante e si arriva sino alla impossibilità della deambulazione. Si ha lieve rigidità, mai vera contrattura. Il decorso è lento. Il riflesso patellare in primo tempo è esagerato, poi torpido e nei periodi avanzati abolito. Non si ha atrofia della muscolatura, nè disturbi della sensibilità, nè dolori, nè parestesie moleste, nè traballamento. Si ha diminuzione della eccitabilità galvanica e faradica, mai reazione degenerativa. Nel midollo di questi individui vi sono *rilevanti lesioni arteriosclerotiche nella porzione lombare*. 2° Una forma paraplegica accompagnata da rigidità muscolare. Gli ammalati di questa forma cominciano al principio a lagnarsi di maggiore difficoltà nel cammino, le gambe diventano meno mobili e rigide, i movimenti di estensione e flessione diventano dolorosi, ed hanno punture e formicolii nelle gambe. Infine la rigidità aumenta e la contrattura, che può essere estensoria o flessoria, si stabilisce. Mancano i fenomeni trofici: la malattia è progressiva e dura da qualche mese a qualche anno, finchè si muore per esaurimento. L' esame istologico lascia vedere sclerosi diffusa e disseminata nei cordoni spinali specie nei laterali. La coesistenza di questa forma con alcune di quelle di origine encefalica ha dato luogo a molte discussioni. Ricorda, infine il R. nel terminare la sua trattazione, che a fatti di origine vasale alcuni vogliono riferire molte delle cosidette affezioni pseudo-combinate del midollo spinale, ed altri credono

che l' arteriosclerosi sia il substrato anatomico della malattia di Parkinson, di alcuni casi di sclerosi laterale amiotrofica e della malattia di Dupuytren.

Seduta pomeridiana — Presidenza prof. **TONNINI.**

Si apre la discussione sulla relazione Rossi.

Colella (*Palermo*). — Nei casi di arteriosclerosi cerebrale l' O. ha notato speciali corpuscoli intorno ai vasi e perciò domanda al R. quale sia la sua opinione riguardo la natura di tali corpuscoli. Inoltre egli crede che nella produzione dell' arteriosclerosi va data molta importanza alla intossicazione alcoolica. In appoggio a quanto fu rilevato dal R. egli anche ammette un' epilessia dovuta a lesioni arteriosclerotiche.

Belmondo (*Padova*). — Può confermare il fatto clinico cui appena di sfuggita il R. ha accennato cioè che non tutti gli arterio sclerotici siano degl' ipertensivi. In buon numero di dementi senili, specialmente donne, l' O. ha osservato anzi una diminuzione permanente della pressione sanguigna. Questa può poi diminuire ancora, e talvolta quasi improvvisamente, allorchè in questi dementi senili artero-sclerotici scoppiano stati di maggiore confusione psichica con delirio di rovina o di lesione dei proprii interessi e più o meno grave agitazione motoria. Allora, con un criterio terapeutico molto semplice, l' O. ha potuto ottenere la guarigione assai rapida di questi stati intercorrenti, con la somministrazione dei comuni cardiocinetici. È evidente che in tali casi l'arteriosclerosi è diffusa anche ai vasi nutritivi del miocardio.

Bianchi. — Osserva che l' arteriosclerosi non sia sempre sufficiente a provocare lesioni del sistema nervoso: nè sempre, come fattore unico, le lesioni arteriosclerotiche possono costituire la base anatomica della demenza senile. Fa inoltre notare come esistano casi ben certi di forme demenziali iniziatesi nell' età avanzata e dipendenti da stati tossici dell' organismo, specialmente in rapporto ad alterata funzione di altri organi, primi tra essi il fegato ed i reni. Non può poi ammettere una forma di pseudo-paralisi arteriosclerotica, cui ha accennato il R. nella sua relazione.

Mingazzini. — Crede che il quadro clinico della forma arteriosclerotica possa prendere la sua fisonomia dalle cause che provocarono l'affezione vasale. Fa quindi notare come esistano casi di alterazioni diffuse dello elemento nervoso senza che possano essere constatate lesioni dei vasi. Ritiene inoltre che l' angiospasmo non sia sempre in rapporto con l'arteriosclerosi.

Colucci. — Fa rilevare che uno dei campi di osservazione, che potrebbe essere fertile di molti risultati relativi ai quesiti dell' arteriosclerosi è la retina. L' O. si è occupato di questioni simili a proposito della cosiddetta retinite dei paralitici.

Sciuti. — Domanda al R. se sia di accordo con lui in riguardo al fatto che la sindrome lacunare è sempre in dipendenza di una lesione dei nuclei

striati e che quando le lacune da desintegrazione si formano in altri punti sono muti di sintomi, ovvero dànno una sintomatologia diversa da quella lacunare. Per questa considerazione l'O. ha creduto chiamare sindrome lenticolare quella descritta da MARIE ed altri come sindrome delle lacune da desintegrazione. Richiama anche l'attenzione del R. sul fatto che in individui con lacune da desintegrazione le lesioni vasali hanno sempre decorso cronico, pur iniziandosi la sintomatologia in modo acuto e talora tumultuario. Ricorda in proposito le sue ricerche ed ipotesi sulla patogenesi delle lacune da desintegrazione.

CERLETTI. — Avrebbe voluto dal R. una più diffusa trattazione della alterazione dei minimi vasi, sopratutto dei capillari, sulle quali molte volte s'impernia tutto uno speciale quadro istopatologico, e parallelamente, un quadro clinico speciale. Così pure avrebbe desiderato che il R. avesse detto qualche cosa intorno alle reazioni chimiche applicate allo studio delle lesioni del sistema nervoso.

MEDEA (*Milano*). — Domanda al R. se egli ritenga che possa esservi qualche rapporto dal punto di vista clinico ed anatomo-patologico tra le sindromi midollari descritte da lui e quelle sindromi conosciute sono il nome di mieliti o mielomalacie funicolari.

BONFIGLIO. — Chiede al R. come egli spieghi il fatto di non avere riscontrato mai nella corteccia cerebrale dei dementi senili quei focolai speciali di necrosi da FISCHER ritenuti caratteristici di questa malattia. L'O. ricordando speciali alterazioni a focolaio da lui osservati in animali avvelenati con piombo domanda se il R. abbia mai riscontrato reperti analoghi in quelle forme di arteriosclerosi che si stabiliscono in seguito ad intossicazione da piombo.

ROSSI risponde a COLELLA che i corpuscoli da lui osservati intorno ai vasi degli arteriosclerotici corrispondono forse alle mazze terminali di cilindrassi alterati descritte dal FISCHER. Al BONFIGLIO dice che le necrosi miliari non possono essere considerate allo stato attuale delle conoscenze come il substrato anatomico della demenza senile. Al COLELLA fa poi notare che circa al valore etiologico dell'alcoolismo nell'arteriosclerosi i dati della patologia sperimentale non sono in accordo a tale riguardo. Al BIANCHI il R. risponde che egli non ha escluso che nell'età avanzata possono riscontrarsi forme demenziali di natura tossica: nè può escludere che talora l'arteriosclerosi non sia sufficiente a provocare lesioni del sistema nervoso. In quanto al termine di pseudo-paralisi arteriosclerotica il R. l'ha usato per brevità, ma lo dichiara improprio. Al MINGAZZINI il R. fa osservare che molto verosimilmente l'arteriosclerosi può dare quadri alquanto diversi a secondo della causa che l'ha provocata: ma crede che debbano essere essere esclusi dalle forme arteriosclerotiche i casi nei quali, le cause come la sifilide e l'alcoolismo, sono capaci per sè sole a produrre alterazioni vasali insieme a notevoli lesioni del sistema nervoso. È d'accordo col MINGAZZINI nel ritenere l'angiospasmo non sempre

di natura arteriosclerotica. Terrà presente poi l'osservazione del Colucci in quanto ai vasi retinici. A Sciuti il R. fa notare che la più grande importanza debba essere data alla sede delle lacune. Crede che l'ipotesi dello Sciuti sull'edema circoscritto, che si produce in corrispondenza della lacuna potrebbe essere invocata per la spiegazione dell'inizio brusco dei fatti clinici. A Cerletti fa osservare che egli si è occupato anche dei capillari ed ha dimostrato proiezioni di capillari alterati. A Medea risponde di non aver mai avuto occasione di studiare mieliti funicolari.

Esaurita la discussione sul tema dell'*Arteriosclerosi* del sistema nervoso si fa la votazione per la nomina del Consiglio Direttivo della Società di Neurologia Italiana.

In seguito alla votazione il Consiglio della Società risulta costituito dai signori professori: Bianchi - Golgi - Tamburini - Tanzi - Mingazzini - Morselli - Belmondo - D'Abundo - Tonnini - Colella - Lugaro - Donaggio - Pelizzi - De Sanctis - Negro.

Si stabilisce di tenere il 2° Congresso della Società a Genova nell'ottobre del 1909.

Temi generali pel Congresso del 1909:

I. *Sulle mieliti acute del punto di vista clinico e sperimentale.*—Relatore prof. Catòla (*Firenze*).

II. *Sulla fisiopatologia del talamo ottico.* — Relatore prof. D'Abundo (*Catania*).

III. *Sulla sierodiagnosi nelle malattie nervose.* — Relatore prof. Moreschi (*Pavia*).

Dopo l'assegnazione dei temi generali pel II Congresso, il Presidente della Società prof. Bianchi dichiara chiuso il I Congresso della Società di Neurologia e fa rilevare l'importanza dei temi che in esso si sono svolti. Ringrazia tutti gl' intervenuti dei validi, efficaci contributi dati alle più ardenti quistioni di neurologia; e trae, dal felice risultato di questo I Congresso, i più lieti auspicii per lo sviluppo e l'avvenire della nuova Società.

E. La Pegna

GASPARE VIRGILIO

Gaspare Virgilio, mancato ai vivi il 25 Aprile corr. anno, fu il rappresentante genuino della Psichiatria dei suoi tempi, presso di noi, molto prima che sorgesse la nuova scuola in Napoli. Quando Biagio Miraglia fantasticava con la riproduzione alquanto deformata della dottrina localizzatrice Galliana, la quale non trovò nessuna eco nei cultori contemporanei di Psichiatria, nè in tempi successivi, e quando Limongelli la cultura puramente clinica in psichiatria, che non sorpassava i tempi del Maudsley e del Griesinger, avvolgeva dolcemente in un velo di antico trascendentalismo, del quale non si era saputo liberare, e coloriva di un classicismo di cui pochi medici conservano il patrimonio e l'abito; e mentre il Buonomo raccoglieva la sua alta mente in una aspirazione poderosa e fattiva verso una scuola psichiatrica affatto moderna, in Napoli, e vi si preparava con una cultura di psicologia positiva maravigliosa, nella quale incorniciò il metodo e l'indirizzo medico, e con la cooperazione di uno dei più forti anatomisti patologi d'Italia, Luciano Armanni, Gaspare Virgilio batteva il *record,* qui, della Psichiatria moderna. Nella antropologia, nell'anatomia, nella fisiologia e psicologia fisiologica la psichiatria trovò il suo terreno naturale. Virgilio intuì tutto questo ed organizzò per tal guisa il suo manicomio da farne uno dei più apprezzati d'Italia, e la Società freniatrica italiana volle tenere uno dei suoi primi Congressi in Aversa, in omaggio al modernismo psichiatrico di Virgilio che nell'opera e nel pensiero sorpassava già molti del suo tempo. E sorpassò anche il pensiero scientifico se dalla dottrina darwiniana, dall'opera del Morel, e dall'aureo libro del Maudsley egli trasse gli elementi per la costruzione mentale su la natura morbosa del delitto, e del meccanismo di esso, prima ancora che dalla mente di Lombroso scaturisse il magnifico nuovo patrimonio scientifico che appartiene in massima parte all'Italia.

Nel lavoro su Passannante v'è il nucleo, quasi una delle cellule germinative dello sviluppo che doveva prendere più tardi la criminalogia antropologica. Virgilio resterà per ciò come un punto di ritrovo nella storia della Psichiatria, di quella psichiatria sulla quale oggi si va edificando il maestoso edificio della Nevrologia. Il materiale di questa è tratto dall'istologia, dall'istogenesi, dalla fisiologia e dall'anatomia patologica, e abbracciando tutta la nevropatologia, quasi adombra la gloria di quella vecchia Psichiatria la quale pur tanto impulso ha dato al progresso della psicologia, delle scienze giuridiche e della stessa nevrologia, che ora taluni tentano ridurre ai miseri dibattiti di una nosografia e di una tecnologia che dubito assai esercitino efficace impulso sul cammino delle nostre conoscenze e posseggano un valore pratico.

Con Virgilio è scomparsa una di quelle figure alte che si designano al di sopra della folla e si ricordano nella vita e nella storia.

L. Bianchi

Istituto psichiatrico e neuropatologico della R. Università di Napoli
diretto dal Prof. L. BIANCHI

UNA NUOVA TEORIA
SULLA PARAMNESIA E SUGLI ERRORI DI RICONOSCIMENTO
NEI NORMALI E NEGLI AMMALATI DI MENTE

STUDIO ANALITICO E SPERIMENTALE

DEL

Prof. E. PATINI

Fra i disturbi del riconoscimento quello che pel suo speciale interesse più ha richiamato l' attenzione e lo studio di psicologi e psichiatri, è senza dubbio la paramnesia. Nondimeno, ad onta delle numerose indagini compiute su questo fenomeno e delle non meno numerose teorie proposte per spiegarlo, si è ancor lontani (tale è la impressione della maggior parte degli studiosi) dall'aver scoperto il vero meccanismo della sua produzione. " La paramnesia — dice il Bianchi [1]) è della più difficile interpretazione. Le spiegazioni sono state parecchie, il che, se è prova che ha esercitato l' ingegno dei psicologi, dimostra altresì che la vera spiegazione non è stata ancora data „. Poichè resta ancora aperto il campo ad ulteriori tentativi di esame, non si vorrà, io credo, dare l' ostracismo ad una nuova idea che io mi permetto di avanzare in questo lavoro, la quale se non avrà fortuna maggiore delle altre, potrà almeno concorrere a mettere in luce qualche altro elemento costitutivo delle alterazioni del riconoscimento.

Mi sono indotto ad analizzare il disturbo paramnesico, perchè una volta ne sono stato vittima io stesso. E, se non m' inganno, riporto l' impressione di esser riuscito a rintracciare la sua vera origine. Tuttavia non ho voluto attenermi al solo caso toccato a me, poichè penso che possa benissimo accadere che in altre persone un disturbo apparentemente identico abbia un meccanismo diverso. L' aver provato io medesimo l'emozione della falsa riconoscenza ha solo acuito la mia curiosità scientifica sull' ar-

1) Bianchi. — Trattato di Psichiatria, parte II, pag. 266.

gomento e mi ha spinto a fare un' inchiesta su alcuni soggetti allo scopo di conoscere se in costoro il fenomeno anche si fosse svolto con circostanze e fattori analoghi a quelli riscontrati in me. Di più ho cercato indagare quale rapporto intercedesse fra la paramnesia ed i comuni errori di riconoscimento dei quali gli ammalati di mente ci offrono una così larga messe. Ed all' uopo ho portato il mio studio sopra un certo numero di dementi ricoverati nel manicomio di Sales. Da quest' ultima ricerca condotta, come si vedrà, con metodo sperimentale, ho tratto le differenze e nel tempo istesso le somiglianze che esistono fra le due categorie di fenomeni, i quali per altro risultano vincolati, almeno per quanto a me è dato pensarne, da un' intima parentela psicologica.

Dovrei cominciare dall' esporre le dottrine degli altri attraverso le quali si può ricostruire la storia e la letteratura dell'argomento, e che son riprodotte in gran parte nei principali trattati di malattie mentali. Tuttavia, essendo io costretto a vagliarle tutte in rapporto a quella che è di mia elaborazione, così preferisco esporre le teorie altrui e farne la critica al momento di presentare la mia, ovvero a mano a mano che nel corso del lavoro se ne presenti l' opportunità.

Riferisco in primo luogo le dichiarazioni rilasciatemi da alcuni soggetti ai quali io avevo rivolto preghiera di indicarmi per iscritto se mai avessero provato la illusione del riconoscimento ed in quali circostanze. Farò seguire la esposizione della paramnesia occorsa a me stesso e ricaverò dalla analisi di tutti questi casi la teoria che mi sembra più plausibile. Infine riporterò le osservazioni sugli errori di riconoscimento negli alienati e gli artifizi sperimentali seguiti per esaminarne il meccanismo e rileverò le analogie e le differenze tra i due gruppi di disturbi del riconoscimento, in modo da indicare possibilmente la fisonomia speciale di ciascun gruppo. Per la paramnesia ho dovuto ricorrere all' *introspezione* dei singoli soggetti: a quella forma che io ho chiamata ***introspezione collettiva*** e che, secondo me, è una parte della ***psicologia fenomenica*** o ***empirica***, perchè nelle mani dello psicologo si riduce ad ***una ricerca obiettiva condotta su di una somma di introspezioni compiute da individui diversi*** [1]).

Trovandomi ad insegnare in una scuola superiore frequentata

1) Patini.—Contributo allo studio sperimentale della formula endofasica, p. 9 e 10.

da signorine già munite del diploma di maestre elementari, giudicai opportuno eseguire su di esse la mia inchiesta psicologica, perchè mi parve che, essendo tutte fornite di coltura generale abbastanza estesa, facilmente sarebbero state in grado di comprendere i quesiti da me proposti e di darmi delle risposte attendibili, desunte da una accurata auto-osservazione. Esse costituivano, per così dire, degli elementi di scelta che rendevano più agevoli le condizioni della mia indagine. Senonchè in un totale di più di cinquanta allieve, appena sette accusarono dei fenomeni paramnesici. Come si vede, non è molto ricco il materiale di osservazioni di cui dispongo; tuttavia anche da un così scarso numero di casi, mi pare di poter trarre i dati per ricostruire la genesi della suddetta illusione. Ebbi cura, ben s' intende, di spiegare a tutta la scolaresca in che cosa consistesse la paramnesia e mi accorsi che già qualche allieva ne possedeva la conoscenza. Il mio disegno era di indagare se il contenuto della paramnesia rassomigliasse più o meno al contenuto di qualche passata esperienza psichica del soggetto. Con questo punto di mira composi in un *test* e presentai i seguenti quesiti:

Ciascuna dica se, trovandosi per la prima volta in un luogo, ovvero innanzi ad una persona od oggetto, abbia mai provato l' impressione di essere stata altra volta in quell' istesso luogo o innanzi a quella stessa persona o oggetto.

Dica se l' impressione del riconoscere sia stata vaga ed indistinta, ovvero abbia avuto carattere di certezza o sia apparsa come riferibile ad una esperienza analoga anteriore magari nettamente localizzabile nel tempo.

Esponga pure brevemente, soltanto in base all' analisi di se stessa, quali siano le ragioni che creda possano aver generato il fenomeno.

Il mio questionario é molto ristretto.

Esso si limita a far domande solo rispetto a luoghi, oggetti e persone, mentre, come appresso dimostrerò, la paramnesia può abbracciare anche altri contenuti di esperienza psichica. Ma non ho voluto complicare le domande per timore di aver delle risposte confuse. Ho chiesto a ciascun soggetto quali ragioni assegnasse alla sua falsa impressione di riconoscimento, non pel convincimento ch' egli potesse darmene una interpretazione da tecnico, (ciò che era molto difficile per individui neppure iniziati a studi psicologici) ma per forzarlo a rintracciare in se stesso un certo numero di elementi che io poi avrei potuto utilizzare per la mia

ricerca. Inoltre, come ho già detto, nella seconda domanda da me formulata esiste implicitamente un punto di direzione e di orientamento alla auto-analisi dei soggetti, poichè il richiedere se la illusione paramnesica possa riferirsi a qualche passata esperienza consimile, significa appunto aver voluto ricercare un elemento probabile che rappresentasse la chiave del disturbo suddetto. E l' ho fatto a bella posta: nè in ciò mi son lasciato guidare da un puro arbitrio, poichè l' influenza di un momento anteriore analogo nella produzione della paramnesia mi era risultata evidente dall' esame del caso in cui io medesimo ero stato vittima della illusione. Nemmeno credo che mi si possa fare il rimprovero che la mia domanda contenga degli elementi di suggestione, tali da pregiudicare la libera auto-osservazione dei soggetti, perchè nella formula da me usata l' influenza di un momento anteriore è presentata come una semplice possibilità. D' altronde chiunque si indirizzi ad una ricerca deve avere qualche preventivo punto di arrivo, qualche concetto anticipato che a lui pare possa offrire la soluzione del problema.

E questo punto di mira non è che una ipotesi o chiamiamolo pure un preconcetto teorico. Ma è diritto di ogni ricercatore di saggiare la sua ipotesi al contatto dei fatti reali, purchè sia pronto a ritirarla quando a tal prova essa si riveli insufficiente. E nel caso mio, spero di non aver fatto altro che tentare la verifica di una ipotesi psicologica.

Ecco ora in succinto la esposizione dei sette casi.

Osservazione I. — *R. Emma.*

Non una, ma parecchie volte mi è capitato di avere l' impressione di riconoscere qualche persona che vedevo per la prima volta. Fra i tanti fatti occorsimi, ricordo più chiaramente che il giorno primo agosto del decorso anno (1907) incontrai nella villa comunale una signorina alta e bionda. Vederla e sentire che l' avevo già vista fu per me tutt' uno; anche a udirla parlare mi parve di aver udito altre volte quella voce. Domandai a mia madre dove avessi e come conosciuto quella signorina e, poichè la mamma non mi seppe dir nulla a riguardo, rievocai nella mente quasi tutte le signorine che conosco e finalmente mi sovvenni che cinque o sei anni fà avevo conosciuto una signorina dai capelli, dagli occhi e dalla bocca quasi identici a quelli della fanciulla che ora per la prima volta vedevo.

Ecco un altro caso dell' istesso fenomeno.

Stando in villeggiatura a Torre del Greco mi recai con una comitiva

di persone in una località detto “ il casino „ la quale sorge a cinque o sei passi dalla spiaggia. È un luogo incantevole e tutti nel vederlo rimasero estatici. Solo a me fece l' impressione di cosa non nuova e mi lasciò indifferente come se già vi fossi stata altra volta. Qui però non ho nessuna rassomiglianza per poter giustificare questo riconoscimento.

Due paramnesie: una di persona e un'altra di luogo. Nella prima il soggetto riesce a trovare una rassomigliante esperienza anteriore, nella seconda no. In ambedue v'è la chiara coscienza che l' impressione di riconoscimento, malgrado tutto il suo potere suggestivo, sia falsa.

Osservazione II. — *Del. Severina.*

A Roma, nell' ottobre ultimo, passando per via Croce Bianca, nel punto in cui essa taglia via Alessandrina, mi fermai ad un tratto colpita dalla vista di due magnifiche colonne marmoree, infossate a metà nel suolo, unite da un resto di architrave, ricco di bassorilievi. Esse non erano nuove: la casetta rustica, bassa, posta dietro le colonne la riconoscevo; le ciocche di garofani rossi spenzolanti da un vaso su di una finestretta laterale, le avevo ammirate in altro tempo. Intanto a Roma non ero stata mai!

Di tutte le idee che mi son venute in mente per spiegare questa curiosa impressione e che ho ponderate, la seguente mi pare più verosimile: La lettura è per me una grande passione, ed è possibile che, avendo io negli anni della fanciullezza letto molte descrizioni di personaggi e di luoghi, le imagini di questi siano restate nella mia mente allo stato di latenza; ed ora trovandomi in circostanze più o meno simili, mi dànno l' illusione di essere già con essi familiare. Avrei voluto, per convincermene, rileggere dei libri che parlano di Roma, ma di molti divorati non ricordo nè titolo nè autore ed in “ Corinne „ di M.me de Stäel non ho trovata, con mia somma delusione, descrizione degli avanzi sacri del tempio dedicato a Minerva.

Paramnesia di luogo: piena coscienza della falsità del riconoscimento. Il soggetto non riesce a trovare un momento della sua vita passata che corrisponda per elementi simili all' esperienza che ha dato luogo alla illusione. Poichè ha letto il “ Corinne „ ove si descrivono monumenti dell'antica Roma, crede di trovare nelle tracce lasciate da quella lettura l' esperienza antecedente analoga, ma poi deve rinunziarvi, perchè in quel libro non v' è la descrizione supposta. Il suo rimane un tentativo di interpre-

tazione puro e semplice: nondimeno è da notare che tale interpretazione coincide con quella che io stesso penso di darne.

Osservazione III. — *M. U.*

Assopiti nella mia mente, ogni tanto si risvegliano i ricordi dell' infanzia trascorsa in alta Italia e fra gli altri, sopra tutto, il ricordo di una estate gioconda passata a Salò, sulla riviera del lago di Garda, opera superbamente bella del grande artefice della natura. E sempre viva ritorna alla mia memoria l' impressione che provai entrando per la prima volta nella graziosa villetta che avevamo preso in fitto, tanto semplice, ma pure bella ed elegante. Mi pareva di conoscere già quel luogo, quella distesa di acqua verdastra, quella bella casina, la scala per la quale si usciva sulla strada maestra, la stanza da pranzo con il tavolo rotondo in mezzo, una cristalliera in noce scuro, un divano di stoffa a fiori rosa e azzurri. E pure non ero mai stata nè in quel luogo nè, per quanto riandassi nelle memorie degli anni trascorsi, in uno simile. A poco a poco tuttavia mi ritornò alla mente Cremona in cui passavo l' inverno, la mia stanzetta, il mio letticciuolo, e poi...... i sogni quieti; tra di essi uno fatto tanti mesi prima, al quale non avevo dato importanza ed in cui avevo visto presso a poco quell' incantevole riviera, la villetta, la stanza da pranzo con quei mobili, il giardino sul lago, tutto, tutto quel luogo.

L' enigma era in parte sciolto, e pensai che tra quel sogno e quella realtà doveva esservi una relazione molto strana. Ma quale?

Paramnesia di luogo: coscienza della falsità del riconoscimento. Il soggetto trova l' esperienza analoga anteriore, ma molto cautamente si astiene dall' indagare quale sia il rapporto fra l' esperienza presente e quella passata. L' interessante è che il contenuto analogo antecedente sia riposto in un sogno.

Osservazione IV. — *M. G.*

La mattina del 12 maggio 1907 per la prima volta entravo in Roma. E pure si crederebbe?

Io che non avevo mai viaggiato, restai oltremodo meravigliata quando, al primo entrare nella grande metropoli, ebbi l' impressione di vedere un luogo già altra volta conosciuto. E a poco a poco, a mano a mano che giravo per la nuova città, sempre più mi sembrava di trovarmi in un ambiente che già avevo conosciuto in un tempo molto lontano. Sopratutto il Colosseo che visitai la prima volta di sera, con un cielo coperto di dense nubi sicchè poco mancava non fosse buio, mi colpì straordinariamente per questa impressione di già noto. Sì, quell' immenso edi-

fizio, di forma ellittica, con tutti quegli scaglioni per gli spettatori, io lo avevo già visto in un tempo lontano lontano. Ma come? Era mai possibile? E il mio pensiero si sforzava a distrarsi da questa assurdità, ma inutilmente. Anche ora non so darmene conto. Fossero per avventura reviviscenze di impressioni di una vita già vissuta da me in un altro essere, in un tempo molto lontano e in quell' istessa Roma? Queste sono delle fantasticherie e, se non ne fossi stata richiesta, non le avrei comunicate a nessuno. Il certo è che non soltanto allora, ma tante altre volte, trovandomi in un luogo ovvero dinanzi ad una persona, ho provato l' impressione che essi mi fossero già noti, mentre che poi dovevo constatare che era quella la prima volta che li vedevo. Ed il fenomeno stesso è così vero da non poterlo affatto attribuire ad una allucinazione o ad infedeltà della memoria.

Paramnesia di luogo con chiara coscienza della falsità del riconoscimento. Senza tener conto dell' interpretazione che il soggetto stesso riconosce come fantasticheria e delle dichiarazioni ch' esso fa, naturalmente, da profano, di dovere escludere allucinazioni o errori di memoria, resta a notare: 1° la grande emozione destata dalla impressione di riconoscimento, la sua vivacità; 2° la circostanza dell' essersi verificata l' esperienza in condizioni di luce insufficiente, di semioscurità, ciò che da una parte attenua l' esattezza delle percezioni e dall' altra ridesta il sentimento del misterioso; 3° l' impressione di grande anteriorità; 4° la coesistenza nell' istesso individuo di numerose altre paramnesie di luoghi e di persone per quanto egli non le descriva. Non gli è riuscito tuttavia di rintracciare una analoga esperienza anteriore.

Osservazione V. — *Spa. Rosalia.*

Voler spiegare questo fenomeno è per me impossibile. Eppure molto spesso l' ho verificato in me, provando un grande stupore. La scorsa estate incontrai per Toledo un signore alto, bruno, quasi olivastro, dalla barba nerissima, dallo sguardo lucente. Questi parlava con degli amici in maniera agitata. Io stetti a guardarlo, ne aspettai quasi il saluto, convinta di averlo conosciuto e provai l' impressione che la voce, lo sguardo, i gesti di lui mi fossero già noti. Per quanto mi arrovellassi il cervello, non potei ricordarmi dove lo avevo incontrato. Per curiosità ne chiesi a degli amici. Ebbi notizie dettagliate: quel signore era da poco tempo tornato a Napoli, dopo essere stato per parecchi anni al Cairo, come ingegnere. Dunque io non potevo averlo conosciuto.

Ancora. Andavo per la prima volta al lago Fusaro, dopo aver per tanto tempo desiderato di vederlo. Prima di giungere al Fusaro si passa ac-

canto ad altri laghi ed io tra tutti lo riconobbi. Intorno, intorno al lago cresce per larga area un'erba sottile, che ha dei fiori viola: ebbene forse parrà esagerato: io ricordavo i fiori viola, il lago azzurro; avrei, credo, saputo trovar la via da me stessa, quasi come se altra volta mi fossi trovata in quel luogo. Ed io non avevo mai visto un lago, nè mai quei fiori che mi pare sieno caratteristici di quel posto.

E quello che ancora mi stupì fu di provare una specie di commozione, di smarrimento, che mi parve di avere altra volta provato, ma che non giunsi a ricordare nè quando nè come. Posso dire che in questo e nei due anni scorsi altre volte l'identico fenomeno si è verificato in me e sempre in maniera precisa.

Paramnesia di persona e di luoghi. Chiara coscienza della falsità del riconoscimento. E non basta. Il soggetto fa notare un senso di smarrimento, una commozione che gli parve di avere altra volta provata: questo non è da confondere con la semplice sorpresa, con la meraviglia che accompagna l'impressione del falso riconoscimento di luoghi, oggetti o persone; trattasi invece di un vero senso di ripetizione di uno stato emotivo: abbiamo qui probabilmente una paramnesia emozionale. Notevole anche l'esistenza di altre paramnesie, tuttochè non descritte dal soggetto. Non v'è risveglio di esperienza anteriore rassomigliante.

Osservazione VI. — *M. E.*

Non una, ma spesse volte mi è accaduto d'incontrare per via persone affatto a me ignote, le quali mi facevano l'effetto di essere già familiari alla mia vista. E il mio cervello ha sempre lavorato per ricordare il luogo dove più o meno avessi potuto veder quella persona, ma mi sono dovuta sempre convincere che era la prima volta che la vedevo. Un simile fenomeno l'ho verificato anche alla vista di alcuni luoghi, come ad esempio del bosco reale di Portici. Ivi tutto era nuovo e vecchio per me: nuovo perchè era la prima volta che mi recavo colà; vecchio perchè quei frondosi viali, quel viale così detto di Carlo III mi avevano tutta l'aria di essere già stati visitati da me.

Io non so darne ragione: quanto alla somiglianza delle persone, ho pensato a qualche fotografia vista, ma non ho potuto rintracciar quale.

Numerose paramnesie di persone, che il soggetto riferisce di aver provate, ma che non descrive: una paramnesia di luogo. Chiara coscienza della falsità del riconoscimento. Non si risveglia traccia di esperienza anteriore, ma l'ipotesi avanzata dal soggetto

mette in rilievo appunto l' influenza di un momento passato, (fotografia, vista) la qual cosa si accorda con la mia interpretazione.

Osservazione VII. — *C. Pasqualina.*

Quando per la prima volta incontrai al corso di Ginnastica la signorina G. mi parve subito di riconoscere in lei una persona con la quale aveva avuto intimità di vita e di affetti.

Grande fu la mia meraviglia, quando la detta signorina mi affermò non avermi mai visto. Ora come spiegare il sentimento che si suscitò in me alla vista di quella persona che doveva in quel momento essere per me identica a tutte le altre migliaia di persone indifferenti che avevo incontrate nelle vicende della vita? Si potrebbero dare molte risposte ed io vi ho molto fantasticato su, prima di essere venuta in un' idea che mi sembra il filo di Arianna per mezzo del quale ho potuto introdurmi in quel tortuoso labirinto. E questo filo è costituito da un paio di labbra piccole, arcuate, espressive che sono nella signorina G. e che sette od otto anni fà (se non erro) trovai in un' altra signorina mia amica dalla quale poi sono stata sempre lontana. E quando per la prima volta vidi nelle labbra della signorina G. quelle della mia buona amica di fanciullezza, quel loro carattere così spiccato valse a risvegliare in me l' illusione che per il momento non seppi spiegare.

Paramnesia di persona: chiara coscienza della falsità del riconoscimento. Il soggetto riesce a rintracciare gli elementi di rassomiglianza fra un' esperienza passata ed una presente; come si vede, trattasi solo della corrispondenza di una parte ben limitata delle due esperienze; ma ciò basta per dare l' illusione che la rassomiglianza sussista fra i due momenti psichici nella loro totalità.

Vengo ora a descrivere il caso mio.

Osservazione VIII.

Una volta, a Roma ebbi curiosità di attraversare il tunnel S. Giovanni. Sapevo certo di non esserci mai stato e di ignorare anche la strada che al tunnel fa continuazione. Ero in *tram* e guardavo attentamente i magazzini, i palazzi che per me erano nuovi. Quando ecco ad una curva della via fui colpito alla vista di un edifizio il quale per l'architettura, per la foggia del portone, per la disposizione dell' atrio mi sembrava assolutamente familiare. Poichè ero già a conoscenza del fenomeno e d' altra parte per un cumulo di ragioni ero sicuro di non essere mai stato in quel luogo, compresi subito che ero vittima in quel momento della illusione del già visto, senza riuscire per altro a dominare la sorpresa che tal fenomeno e la sua constatazione ridestavano in me. Co-

minciai subito a far passare innanzi alla mia visione interiore quante più imagini di luoghi mi eran note; ma per quella giornata i tentativi furono infruttuosi. Alcuni giorni dopo, mentre ancora durava la rassegna mentale delle mie imagini topografiche, improvvisamente mi ricordai di una via a Napoli, fuori del Rione detto Vomero Vecchio, la quale fà un gomito e dove proprio nell'angolo sorge un palazzo che per me aveva delle somiglianze con quello visto a Roma fuori del tunnel S. Giovanni. Naturalmente, ripensandoci, trovo che la rassomiglianza è data dalla particolare disposizione dello svolto della strada e del palazzo in esso collocato. Forse altri potrebbe nella topografia delle due località scorgere tali e tante differenze da offuscare gli elementi di rassomiglianza. Ma su di me erano questi ultimi che per la circostanza esercitavano la maggiore suggestione. Di più, al momento della illusione, io sentii che non erano soltanto le impressioni visive ad agire in me, ma trattavasi di tutto un insieme, di uno stato integrale, di un intero momento della vita passata che riviveva in me.

Altre volte mi è anche occorso, passando per luoghi consueti, di sentirmi improvvisamente modificato in tutta la mia disposizione d'animo, così come se si ripresentasse qualche momento della mia fanciullezza, o qualche istante già vissuto: qualche cosa di vago, di inafferrabile, uno stato sentimentale, il risveglio di una mia tonalità emotiva sui generis di altro tempo. Anche questa è un'impressione di rivivere nel passato, se non che gli elementi dell'esperienza anteriore sono fuori della sensorialità che ci mette in rapporto col mondo esterno, e sorgono invece dalla massa indistinta delle rappresentazioni degli stati interiori. Ad ogni modo questa impressione di ritorno di un tono affettivo tutto particolare, io lo provai unitamente alla influenza suggestiva degli elementi visivi che costituivano la mia esperienza in rapporto con l'ambiente esterno.

Riassumendo: paramnesia di luogo con chiara coscienza della falsità del riconoscimento. L'analisi posteriore mi fa rintracciare una esperienza anteriore parzialmente rassomigliante.

Espongo ora due casi di paramnesie in ammalati mentali. Da questi non ho potuto ottenere i risultati dell'esame introspettivo. Ma anche dalla loro semplice descrizione è possibile ricavare qualche segno differenziale fra la paramnesia dei normali e quella degli alienati.

Osservazione IX. — *Lastru. Luisa, di anni 60, cameriera.*

É una demente senile con tono emotivo depresso. Nell'entrare in manicomio si presenta eccitata e loquace, si lagna che i suoi padroni le abbiano giuocato il tiro di farla chiudere in questo luogo ch' ella non sa

identificare. Crede che il male glielo abbia fatto una monaca. Non ha danaro e si addolora di non poter pagare il vitto, per la qualcosa preferirebbe morire di inedia. Protesta lungamente per la illibatezza dei suoi costumi. Ma quel che più risalta nel suo discorso e nel suo contegno è il disorientamento rispetto a luogo e persone. Si accorge che qui vi sono dei medici, ma non giunge a comprendere che si trova in un ospedale. Innumerevoli sono gli errori di memoria; sopratutto alterata è la localizzazione dei ricordi nel tempo; nessun avvenimento è assegnato alla sua giusta data. Son pochi giorni che è ricoverata in questo stabilimento e crede di dimorarvi da sei o sette mesi. Dimentica da un giorno all' altro la maggior parte delle cose. Ha numerosi errori di riconoscimento: scambia la maggior parte delle persone per sue vecchie conoscenze; talvolta le indica con nomi falsi. Ha tuttavia un vago avvertimento della infedeltà della sua memoria e si schermisce spesso dicendo che può sbagliare.

Quel che a me interessa riferire è sopratutto il seguente fatto. Fin dalla prima volta che fu interrogata dal medico del reparto ove era stata destinata, disse di conoscerlo da lungo tempo, di ritrovare in lui un amico e che perciò voleva fargli delle rivelazioni, ma a lui soltanto, come a persona di confidenza; e di poi nei successivi interrogatorii, confermò sempre l' istessa impressione. Ne ignorava il nome, ma era sicura di averlo visto pel passato. Una sola volta, forzata a dire dove l' avesse visto, si lasciò sfuggire che ciò era avvenuto ad Empoli; ma nelle successive interrogazioni si scusò dicendo che si era confusa, che non ricordava bene, ma ad ogni modo lo conosceva di certo. Invitata ad indicare i singoli connotati del medico: barba, capelli, tratti della fisonomia, abiti ed altre particolarità, non cadeva mai in errore.

Riassumendo: paramnesia di persona con raccolta esatta delle note percettive di questa, cioè *con esatta identificazione dell'esperienza presente;* errori multipli di riconoscimento e multiple dismnesie. Tuttochè esista un vago senso della infedeltà della propria memoria, pure non v' è alcuna coscienza della falsità del riconoscimento rispetto al contenuto della paramnesia riferita e nessuna impressione di sorpresa e di meraviglia.

Osservazione X. — *Merc. Raffaele di anni* 40.

Ammesso in manicomio il 24 agosto 1908. Uno zio è stato nel manicomio giudiziario di Aversa. Egli ha fatto abuso di vino. Da cinque anni soffre di convulsioni epilettiche seguite da disordini mentali. Ora che è molto migliorato, racconta che il giorno precedente alla immissione in ospedale fu colpito da una convulsione. Riavutosi da questa, ebbe la impressionante visione di una sua bambina da poco tempo morta, e poi

di uno sciame di insetti che brulicavano nell' aria e si posavano sulla sua persona; per la qualcosa si eccitò e dette in ismanie; onde fu inviato in questo stabilimento.

Il fenomeno interessante per il mio presente studio è che l' infermo all' indomani della sua entrata nel reparto di osservazione, cominciò con tutta sicurezza ad affermare che vi era già stato un' altra volta. Alle smentite degli infermieri si opponeva insistentemente invocando, a riprova della verità delle sue asserzioni, la testimonianza di un altro ricoverato da lungo tempo degente in quel reparto. Ed il più curioso si fu che questo ricoverato, suggestionato forse dal modo reciso con cui il Merc. dichiarava di aver precedentemente dimorato in quel luogo, finì per affermare l' istessa cosa, restando anch' egli vittima di un' illusione paramnesica. Solo dopo diligenti ricerche eseguite nell' Archivio di segreteria di detto stabilimento si trovò che il Merc. era allora per la prima volta ospite del manicomio e fu manifesta la insussistenza e la portata patologica delle sue dichiarazioni. Ma per parecchi giorni egli ripetette con assoluta convinzione l' istessa cosa. Nel tempo istesso appariva disorientato rispetto alla sua situazione, non sapeva giustificare il suo invio al manicomio ed era vittima sopratutto anche di errori di riconoscimento. Scambiava il medico del reparto col prof. Bianchi, dal quale era stato precedentemente visitato e commetteva anche altri errori di simil genere.

Ora egli riconosce perfettamente l' erroneità del contenuto dei suddetti disturbi psichici.

Riassumendo: nel periodo dell' accesso psicopatico, paramnesia di luogo e di persone; contemporanea esistenza di errori di riconoscimento; nessuna consapevolezza della falsità della impressione paramnesica e nessun senso di meraviglia destato dalla medesima.

Prima di venire alla esposizione della teoria da me elaborata, farò brevemente la critica delle teorie presentate da altri autori. In primo luogo quelle che non sono di natura schiettamente psicologica.

Teorie fisiologiche. — Indico con tal denominazione quelle della dissociazione emisferica che fan dipendere l' illusione dalla differenza di intensità o di tempo nei processi fisiologici relativi alle due imagini formantisi nei due emisferi cerebrali.

La dissociazione emisferica si collega a sua volta all' idea che la paramnesia consista in uno sdoppiamento della coscienza, in uno stato cioè di personalità doppia. Come per interpretare il fenomeno della personalità alternante isterica qualcuno aveva am-

messo un alternarsi di funzione dei due emisferi, partendo dallo implicito presupposto, che delle due personalità l'una avesse sede in uno emisfero e l' altra nell' altro, così considerando la paramnesia quale una forma speciale di seconda coscienza, ne veniva di conseguenza che la si facesse dipendere dal medesimo meccanismo cerebrale.

Ma è agevole dimostrare che la dissociazione funzionale dei due emisferi non regge alla spiegazione del succedersi delle varie personalità in uno stesso soggetto isterico. Essa potrebbe essere accettata, ed anche allora a titolo di pura ipotesi, quando le personalità fossero due soltanto. Ma nei casi di triplice e perfino quadruplice personalità, dove andremmo noi a ricercare le sedi anatomiche della terza e quarta coscienza? Non certo nei due emisferi che sono impegnati per la prima e seconda. Quindi la teoria della dissociazione è insufficiente e cade naturalmente anche per la paramnesia. Si potrebbe forse riadattarla pigliando le mosse dalla ben nota idea del James che l' abitudine mentale si formi sulla base della maggiore permeabilità all' onda nervosa di alcuni tratti cerebrali. Allora ogni personalità, intesa come coordinazione più o meno complessa di abitudini mentali, corrisponderebbe dal lato anatomico ad un certo gruppo di vie cerebrali, funzionalmente connesse e più agevolmente funzionanti in quella particolare connessione. Il succedersi di personalità multiple in uno stesso individuo sarebbe il correlativo psichico dell'avvicendarsi in funzione dei molteplici gruppi di tali connessioni di tratti cerebrali. Ma anche questa concezione, tuttochè adattabile alla spiegazione della personalità plurima, avrebbe altrettanto di arbitrario quanto quella della dissociazione emisferica.

Se poi l' illusione di riconoscimento possa considerarsi come uno sdoppiamento di coscienza lo discuterò a proposito delle teorie psicologiche.

Iensen [1]) pigliando le mosse dalla dissociazione emisferica, dette una spiegazione molto ingegnosa ed elegante, ma che a me sembra vulnerabile dal punto di vista psicologico. Messa come base che una percezione visiva ridesti due imagini sincrone nei due emisferi cerebrali, se per una condizione patologica, per un' alterazione, sia pur temporanea, i processi fisiologici relativi

1) Iensen. — La teoria di questo autore fu riferita dal Tanzi nel congresso di Neurologia tenutosi in Napoli nell' aprile 1908.

alle due imagini non sono della stessa intensità, si produrrà una differenza di tensione nei due emisferi e per conseguenza una imagine sarà più vivace e l'altra più scialba. Ora a che cosa corrisponde una imagine psichica vivace? Risponde IENSEN: Alla percezione. A che cosa un'imagine debole? Alla memoria. Ed allora, se le mentovate condizioni si avverano insieme, il soggetto sarà contemporaneamente sollecitato da una impressione percettiva e da una impressione mnemonica e finirà per armonizzarle insieme in una esperienza di riconoscimento; il quale processo è appunto un amalgama psichico di memoria e di percezione. Tale è in termini approssimativi, la teoria di IENSEN: teoria graziosa ed a prima vista ricca di seduzione, ma irta di troppe ipotesi ed inesattezze psicologiche. Delle quali la maggiore è certamente l'aver creduto che la differenza tra memoria e percezione risieda semplicemente in una diversa intensità dell' imagine mentale. Che tra l'imagine percettiva e quella rappresentativa vi sia un' intensità diversa è molto verosimile, e l'ammetterlo apparisce una logica necessità, alla quale si è ispirato, sotto altri punti di vista, il IANET [1]) quando nel libro sulla *psicastenia* ha tentato di fissare il concetto di tensione psichica, togliendolo a prestito dalla fisica e dalla meccanica. Questo illustre psicologo stabilisce che tra le varie forme di attività mentale quella che richiede la maggior tensione è la funzione del sentire la situazione presente o la *funzione del reale* come egli la chiama, e sotto tal nome vuole intendere la percezione complessa dell'ambiente esterno e dei rapporti che l'individuo ha con esso. Gli stati puramente rappresentativi, gli automatismi, il sogno etc. richiederebbero minor tensione psichica. Una semplice imagine rappresentativa quindi, come nel caso di una fantasticheria, presuppone una tensione psichica minore che non un'imagine percettiva.

Si potrebbe obiettare che una pura rappresentazione, tuttochè non corrispondente ad alcuna realtà esterna attuale, costituisce anche essa una realtà di altro genere, cioè una realtà di stato mentale. Noi quindi, in qualsiasi momento, esercitiamo sempre la funzione del reale, anche quando ci abbandoniamo ad una *révasserie;* ma si tratta di diverse specie di realtà e potremmo distinguere, tanto per orientarci, un senso della realtà esterna (delle cose esistenti fuori dell'io) ed un senso della realtà interna (degli stati che

1) IANET. — Les obsessions et la psychasténie — 1903, Paris Alcan.

appartengono all' io, che anzi lo costituiscono, che ne sono la stoffa psichica). Su di questi concetti ritornerò più diffusamente. Ad ogni modo ammettiamo pure che una imagine rappresentativa differisca per intensità da un' imagine percettiva. Ma venendo alla identificazione di fenomeno percettivo e fenomeno mnemonico, sarà soltanto questa la diversità? Sarà soltanto una differenza di quantità e non di qualità?

La questione se uno stato rappresentativo sia del tutto simile ad uno stato percettivo che abbia il medesimo contenuto, è vecchia in psicologia. Hume [1]) che fu uno dei primi a trattarla, la risolse nel senso di una differenza di sola intensità. Altri psicologi la risolsero chi in un senso e chi nell' altro. Höffding [2]) concisamente la riferisce nel suo trattato. A mano a mano peraltro che più si è studiato il problema, sempre più si è fatta predominante l' idea che la differenza, oltre che quantitativa, sia anche qualitativa. La imagine percettiva e quella rappresentativa, hanno un nucleo di elementi simili, ma ne contengono anche degli altri differenti. E più propriamente, la prima ha un corredo di sensazioni vitali e cenestetiche che mancano alla seconda: di qui la specialità con la quale son subiettivamente sentite. É l' Höffding, che pur credendo di dar ragione ad Hume, mette in luce queste differenze. In altre parole la rappresentazione sarebbe niente altro che la percezione riprodotta, ma senza il corteo delle sensazioni cenestetiche accessorie. La differenza di intensità non può bastare a identificare i due stati psichici, poichè, se è vero che la percezione nella maggior parte dei casi ci fa l' effetto di qualche cosa di più vivace che non l' analoga rappresentazione, è pur vero, (e gli psicologi ne hanno registrato degli esempi) [3]) che vi sono delle rappresentazioni intensissime, come quelle di alcuni artisti, ma non scambiate per percezioni e viceversa si dànno percezioni debolissime che non cessano per questo dall'esser sentite come tali. La specificità dei due stati dunque non è effetto di diversa intensità, ma di diversa qualità. É questione di cenestesi specifica.

Ma in che cosa si traduce poi questo differente corteo di sen-

1) Hume. — Traité de la nature humaine. — trad. Renouvier et Pillon.

2) Höffding. — Esquisse d'une Psychologie fondée sur l'experience — traduzione Poitevin, pag. 170.

3) Patini. — L'associazione mediata nella memoria emotiva. — *Annali di Neurologia*, 1905. A pag. 2 son riportati degli esempi al riguardo.

sazioni vitali e cenestetiche? In un diverso senso di realtà. Io sarei tentato di modificare alquanto la concezione dell'Höffding, lasciandola integra nella sua parte fondamentale. Credo che la percezione contenga la rappresentazione più delle sensazioni cenestetiche, ma non credo che la rappresentazione sia la percezione mutilata degli elementi cenestetici. Si può dire che un puro stato rappresentativo non risulti anche di modificazioni organiche complesse e di corrispondenti sensazioni? A me pare che la cenestesi partecipi anche all'imagine rappresentativa. Ma il corredo di sensazioni organiche che accompagna la rappresentazione è diverso da quello che accompagna la percezione: sono due risonanze cenestetiche sui generis, e vi corrispondono due diversi sensi di realtà. Per me la percezione si differenzia dalla rappresentazione, perchè la prima ci dà l' impressione di una realtà diversa da quella della seconda. Comunque sia, resta sempre il fatto che e l' una e l' altra non differiscono per sola intensità, ma per qualità.

Se ciò è vero pei rapporti differenziali fra percezione e rappresentazione semplice, maggiori saranno ancora le differenze fra percezione e rappresentazione mnemonica. Quest' ultima si distingue dalla imagine rappresentativa semplice, perchè si accompagna con un senso di ripetizione, di ripercussione nel passato, che manca assolutamente alla prima. V' è la coscienza addizionale di una anteriore appartenenza all' io. Ora questa anteriore appartenenza è intrinseca in ogni riconoscimento ed è costitutiva anche dell' illusione paramnesica. Altro quindi che semplice differenza di intensità fra le imagini destate dalla percezione nei due emisferi cerebrali! Non si può quindi accettare la teoria di Jensen che risente di una tendenza eccessiva al semplicismo e che ciecamente sorvola sulla effettiva complessità psicologica della illusione di riconoscimento.

Un' altra forma della dissociazione emisferica invocata per la paramnesia è quella dell' *asincronismo* tra le due imagini cerebrali. Secondo il Wigan [1]) e il Proctor [2]) la mancata concordanza di funzione fra i due emisferi apporterebbe il ritardo nella formazione di una delle due imagini. Queste allora, invece di influire contemporaneamente sulla coscienza, la colpirebbero in due istanti

1) Wigan. — Duality of the mind, p. 84.
2) Proctor riportato da Ianes, Principii diPsicologia, pag. 485.

successivi: donde l' impressione della ripercussione nel passato e del riconoscimento. Anche questa interpretazione parte da un presupposto senza alcun appiglio nella realtà quale è l' ipotesi dell' asincronismo. Ma se pure volessimo ammettere una discordanza di tempo nella funzione dei due emisferi, resterebbe sempre un altro scoglio da superare: ed è la sensazione di tempo che dovrebbe accompagnare la succesione delle due imagini. Il Wigan non ha affatto tenuto conto che noi abbiamo un senso del tempo il quale ci fa avvertiti in certi limiti degli intervalli che separano le successive modificazioni del nostro stato organico. Ora se egli ha ammesso che le due imagini siano successive e che la loro successione sia tale da impressionare la coscienza sotto forma di un rimbalzo nel passato, avrebbe anche dovuto ammettere che il senso del tempo registrasse quella successione, dandole un intervallo di un qualche valore. E poichè il ritardo di un'imagine sull' altra non può importare che un intervallo fugacissimo, la sensazione di tempo tra un' imagine e l' altra dovrebbe anche accusare una durata brevissima: dovrebbe farci sembrare il momento della prima imagine come immediatamente legato con quello della seconda, come recentissimo, come appena trascorso. Ogni oggetto, ogni persona, ogni avvenimento che fossero contenuto di paramnesia, dovrebbero apparirci come visti e conosciuti un istante prima e non oltre. Invece questa sensazione di recentissima anteriorità manca in quasi tutti i casi: la regola è che o non vi siano localizzazioni temporali di qualsiasi genere e tutto si riduca ad una impressione vaga di passato e talora di molto remoto, o vi siano delle localizzazioni in date definite come nel caso del Lemaître [1]), ma non mai di immediata anteriorità quale comporterebbe l' intervallo tra le due imagini. Se volessimo accettare la teoria del Wigan, dovremmo almeno completarla (e ciò vale anche per le teorie analoghe) con un altro elemento, con un disturbo del senso del tempo; non solo cioè si richiederebbe l'asincronismo fra le due imagini cerebrali, ma anche una *illusione retrospettiva* la quale allungasse enormemente l' intervallo fra le due imagini e respingesse la prima imagine ad una grande distanza nel passato. Ma in questo modo cumuleremmo ipotesi sovra ipotesi. Quella del Wigan mi sembra quindi un' interpretazione arbitraria, ipotetica ed insufficiente. E ciò basta per le teorie a base della dissociazione emisferica.

1) Lemaître. — Des phénomènes de paramnésie à propos d'un cas spécial. — *Arch. de Psych.*, Tome III, n. 9, 1904.

Teorie improntate a concetti di fisica. — Fra queste annovero quella del de Pury [1]). L'autore, essendo vittima egli stesso del fenomeno, ha potuto compierne uno studio col metodo introspettivo e propone un modo di spiegarlo ch'egli chiama *l' anteriorizzazione delle percezioni attuali.* Ciascuno conosce la *doppia refrazione* in virtù della quale, allorchè le due facce di uno stesso vetro o di un prisma riflettono un'imagine, questa si trova simultaneamente proiettata su due piani differenti. Se si suppone un fenomeno analogo avverantesi nel cervello per effetto di condizioni non ancor definite, si ottiene, secondo lui, la spiegazione plausibile della sedicente reminiscenza. Nel momento in cui abbiamo la percezione di noi stessi in un determinato ambiente, vediamo simultaneamente proiettata l' imagine del presente sul piano del passato. La nostra anima per un istante *vede doppio*, come vediamo doppio, quando usiamo certe lenti particolari che non son fatte pei nostri occhi o quando spostiamo in altro modo i rapporti reciproci fra i nostri due assi visuali.

All' autore questa ipotesi sembra la più ammissibile e quella che meglio spiega tutte le circostanze che accompagnano il fatto. Ma in verità tutta la spiegazione è fondata su rassomiglianze molto superficiali, sullo scambio delle proprietà dell' oggetto che serve per un semplice paragone con quelle dell' oggetto che si vuole effettivamente esaminare; è l'uso, portato all'eccesso, della metafora la quale finisce per essere considerata come la realtà, come l' essenza del fenomeno stesso sul quale se ne fa l' applicazione. Dietro la suggestione delle analogie fisiche e materiali che hanno un'aria di grande esattezza, si nasconde il più puro simbolismo. V'è proprio da credere che il presente ed il passato siano due piani, come le due facce di un vetro o di un prisma birifrangente? E non è questo niente altro che un linguaggio metaforico? Le due facce del prisma, lo spostamento degli assi oculari sono cose e fenomeni occorrenti nello spazio; il presente ed il passato sono relazioni occorrenti nel tempo; ed è su di questo scambio di elementi temporali con elementi spaziali, su di questa miscela di ciò che ha una durata con ciò che ha un' estensione che si poggia la interpretazione proposta dal de Pury, la quale, con la tendenza a materializzare sulla base di schemi simbolici

1) De Pury. — Observations de paramnésie. — *Archives de Psychologie*, Tome II, Fasc. 1°, 1902.

degli stati mentali non puranco definiti, ha tanto o forse più di arbitrario e di immaginario che non abbia tutto il fascio delle altre numerose ipotesi finora escogitate per spiegare il curioso fenomeno dell'illusione paramnesica.

Teorie psicologiche. — Teoria di d'Aniel [1]). Rassomiglia in gran parte a quella già esposta dal Wigan. Ammette un'alterazione del tempo nel processo della percezione. Senonchè, mentre il Wigan parte dalla dissociazione emisferica e dall' asincronismo delle due imagini cerebrali, il d'Aniel mette da banda ogni sostrato fisiologico e non accenna nemmeno alla doppia imagine cerebrale, ma dice solo che la percezione si compie in due tempi successivi: donde una impressione di passato nell'esperienza presente. Secondo lui ogni percezione consta di due processi che si continuano l' uno nell' altro: nel primo v'è la sensazione, nel secondo la massa delle rappresentazioni associabili che dan luogo al riconoscimento e alla identificazione percettiva. Normalmente questo intervallo è brevissimo ed è sentito come un tempo solo.

Supponiamo ora che divenga molto più lungo il tempo fra la sensazione e la percezione; ed allora, quando la percezione si compie, la sensazione è già passata e fa l'effetto di un ricordo. Di qui la paramnesia, la quale dipenderebbe dallo sdoppiarsi della percezione in due momenti, sentiti come separati da un intervallo.

Senza rilevare che l' allungarsi dell' intervallo è una pura supposizione, poichè non v' è nessun fatto nè sperimentale, nè raccolto con l' auto-osservazione che ne suffraghi la verisimiglianza, vi sono altre considerazioni che la rendono poco attendibile; e sono quelle medesime che ho esposte a proposito della teoria del Wigan. Ammettiamo pure che la durata dell' intervallo tra sensazione e percezione si allunghi. Poichè noi abbiamo un senso del tempo, il quale ci fa sopratutto avvertiti delle piccole durate, è chiaro che, non potendo l'intervallo accrescersi che di pochissimo, noi pur perdendo la impressione di contemporaneità fra sensazione e percezione, non potremmo avere che l' impressione di qualche cosa che si ripeta immediatamente, che sia avvenuta un momento prima.

La teoria del d'Aniel importa che all' impressione di una sola unità di tempo si sostituisca quella di una successione immediata.

1) D'Aniel riportato dal Bianchi. — Trattato di Psichiatria, pag. 266.

Tutto ciò nel fatto non è. In nessun caso, almeno di quelli di mia osservazione, come ho già detto si riscontra un tal contegno del riconoscimento. Invece in molti soggetti si ha l'impressione di una familiarità d'antica data, e senza che si possa localizzare in un periodo qualsiasi della propria vita la prima conoscenza della persona o dell'oggetto che provoca il falso riconoscimento, certo si è che questi si presentano come noti da lungo tempo, talora con un senso di ripercussione in un passato molto lontano, che ha perfino dello strano e del misterioso. Specialmente i casi di paramnesia con l'impressione del remoto non solo non si spiegano con la teoria del d'Aniel, ma apertamente la contraddicono.

Teoria dell'intermittenza dell'attenzione. — È dell'Höffding[1]). Non è in fondo che la medesima teoria del d'Aniel, ma dalla percezione trasferita al processo dell'attenzione e con maggiore apparenza di verosimiglianza perchè non cade dubbio che l'attenzione sia un processo discontinuo. L'autore l'ammetterebbe solo per certi casi e si esprime così: " Spesso può contribuirvi il ritmo dell'attenzione. Non si può fissare una imagine sensibile in un modo continuo; l'attenzione è interrotta da brevi intervalli e, quando ritorna di bel nuovo sull'imagine, può presentarsi la qualità del già noto ". Anche l'intervallo del ritmo attentivo peraltro non può spiegare il senso di remota anteriorità. L'Höffding dà anche un'altra interpretazione, a mio avviso, molto più convincente di cui dirò appresso.

Teorie del Dugas[2]) e di altri autori. — Il Dugas fa consistere la paramnesia in uno sdoppiamento della personalità. Egli cita perfino esempi di persone che, al momento dell'illusione, han coscienza di mutar la loro individualità. Della doppia coscienza legata alla dissociazione emisferica ha già fatto qualche accenno. Ora l'invocare uno sdoppiamento di coscienza non significa dare una spiegazione del fenomeno, ma indicare soltanto una circostanza concomitante nella quale il fenomeno avviene. È fuor di dubbio d'altronde che non possa trattarsi della duplice personalità, così come è comunemente intesa e come la presentano gli isterici, poichè in questo

1) Höffding. — Esquisse d'une Psychologie fondée sur l'expérience.—trad. Poitevin, pag. 167.
2) Dugas citato dal Bianchi.—Trattato di Psichiatria, parte II, pag. 267.

caso l' *io secondo* ignora l'esistenza dell'*io primo*. Se la paramnesia si avverasse in uno stato di seconda coscienza, dopo, al cessar di questa, non dovrebbe più essere rievocabile.

Invece quasi tutti i soggetti ricordano la loro illusione di riconoscimento. Questa adunque, se pur debba considerarsi come disturbo, è un disturbo che appartiene alla personalità primaria.

Non nego però che in certi casi nei quali si ha il curioso fenomeno di avvertire un altro se stesso, ciò che il Sollier [1]) ha chiamato *antoscopia*, si possano verificare delle paramnesie come negli esempi riferiti dal Dugas. L' individuo infatti che avverte un altro se stesso, che avverte cioè i suoi stati psichicciome ripetuti, può provare l' impressione di una ripercussione nel passato.

Ma questi casi più che di sdoppiamento dovrebbero indicarsi col nome di *raddoppiamento della personalità;* e per di più *raddoppiamento cosciente*, perchè mentre in quelli di sdoppiamento vero le due personalità sono indipendenti ed ignote l' una all' altra, in quelli di raddoppiamento le due personalità sono entrambe presenti alla coscienza.

Ad ogni modo la doppia personalità può costituire il terreno su cui si sviluppa la paramnesia, ma non può essere invocata come una teoria di interpretazione, perchè resta sempre da spiegare quale, anche su quel terreno, sia il meccanismo psicologico della detta illusione. Di più, anche ammettendo un raddoppiamento di personalità (nel qual caso il fenomeno si ridurrebbe a un *vedere* o *sentire doppio* tutto se stesso ovvero solo una parte, uno stato psichico di sè) o l' io duplicato è contemporaneo o è immediatamente successivo all'*io primario*. Nella prima ipotesi non si spiega affatto l' impressione di rimbalzo nel passato; nella seconda non si spiegano tutti i casi con senso di remota anteriorità. Infine l' impressione di un altro *io ripetuto* è qualcosa di subiettivamente ben distinto e differente dall'illusione di riconoscimento; ed anche questo induce a credere che il sostrato psicologico e fisiologico dell' un fenomeno non valga per l' altro.

L' idea del Fouillèe [2]) che considera la sensazione del *già visto* come una morbosa eco o ripetizione interna, non può considerarsi come una spiegazione, ma come una semplice parafrasi della denominazione con cui il fenomeno viene indicato.

La frequenza di uno stato sognante è stata messa in rilievo da

1) Sollier. — L'autoscopie, p. 229, 1904.
2) Fouillée. — riportato dal Bianchi, *loco citato*.

SANDER,[1]) PIK, FOREL,[2]) BERNARD-LEROY[3]) ed altri. Ma lo stato sognante neppure basta a dare una spiegazione: anche esso rappresenta una condizione concomitante che forse favorisce l' insorgere della illusione, ma non ne indica il meccanismo genetico. Di più non è vero che sempre vi sia uno stato sognante. In quasi tutti i miei casi non lo si è mai riscontrato, laddove, se costituisse una condizione fondamentale e necessaria, lo si dovrebbe rintracciare in tutti i casi. È verosimile pensare che si tratti di un fenomeno di accompagnamento eventuale e magari agevolante, ma non essenziale o indispensabile.

La spiegazione data dal RIBOT[4]) è che l' imagine rappresentativa destata dalla percezione sia così intensa da assumere carattere allucinatorio e da imporsi come una realtà per conto suo. Allora il soggetto colpito da paramnesia riceverebbe la suggestione di due esperienze sensoriali; una corrispondente alla percezione ed un' altra alla rappresentazione intensificata. Lo stato allucinatorio per altro non annullerebbe affatto l' impressione reale, ma staccandosene per la sua intensità, apparirebbe come una esperienza ripetuta e la impressione reale, respinta per conseguenza nel passato, farebbe l' effetto di un ricordo.

Questa teoria è psicologicamente anche più complicata delle altre ed è molto difficile trovare un accordo nell' intreccio dei numerosi elementi dei quali essa tien conto. Perchè nelle due impressioni, ammesso che siano due, l'una deve essere allucinatoria? E perchè, essendo allucinatoria, deve superare in intensità l'altra che pure è reale, mentre l' allucinazione non eleva una rappresentazione al di sopra del livello della realtà percettiva, ma le fa proprio raggiungere quel livello? Perchè poi l'impressione attuale, dal momento che conserva la sua realtà percettiva, deve far l'effetto di un ricordo? E dato infine che tutto avvenga come lo suppone il RIBOT, si riaffaccia ancora la solita domanda: come va che, succedendosi le due impressioni con una immediata continuità, il soggetto non provi una sensazione di recentezza, ma di vaga e spesso remota anteriorità? Queste ed altre contraddizioni vengono suscitate, ma niente affatto risolute dalla teoria del RIBOT, la quale per di più ha il peccato di chiamare in causa dei fat-

1) SANDER. — riportato da KRAEPELIN, parte I, Trattato di Psichiatria.
2) PICK, FOREL. — riportati dal BIANCHI. — Trattato di Psichiatria, pag. 267.
3) BERNARD LEROY. — L'illusion de la fausse reconnaissance. — Paris, Alcan.
4) RIBOT. — Les maladies de la mémoire — pag. 148 e seguenti.

tori, quali lo stato allucinatorio, sforniti di qualsiasi punto di appoggio nella realtà obiettiva e subiettiva dei fenomeni che gli individui paramnesici sogliono presentare.

Contrariamente a quelli che hanno invocato l'allungamento e lo sdoppiamento del tempo della percezione, altri han fatto capo alla rapidità dei processi mentali ed all' intervento dell' imaginativa costruttrice, nonchè alle leggi dell' associazione incosciente VIGNOLI [1]) SOURY [2]). L' imagine attuale trasportata per un' associazione incosciente in un passato indeterminato e lontano, apparirebbe come la riproduzione di percezioni passate.

Altri ancora, ad esempio il BIERWLIET [3]) pensa che l'illusione sia dovuta ad uno stato di disattenzione che ci fa scambiare un avvenimento attuale per un ricordo. Io trovo che questi autori accennano ad alcuni elementi che, a mio avviso, sono costitutivi della illusione paramnesica: tali l'associazione incosciente e forse anche lo stato di disattenzione; quest'ultima però intesa non come mancato impegno della coscienza rispetto al contenuto dell'illusione la quale invece, specie nei casi in cui genera sorpresa e meraviglia, finisce per imprigionare temporaneamente tutta l'attività psichica del soggetto, ma come insufficienza dello sforzo attentivo ad assegnare il suo giusto valore all'oggetto dell'esperienza attuale, come difetto cioè di forza e di penetrazione dello sforzo attentivo. Io credo che l'imaginativa e l'associazione incosciente abbiano una gran parte nella genesi del falso riconoscimento, e le utilizzerò nella mia teoria; ma bisogna indicare il modo della loro azione ed il carattere dei prodotti che ne derivano con i loro vicendevoli rapporti per risalire ad un vero meccanismo esplicativo: la qualcosa i menzionati autori non fanno. Essi adombrano solo alcune parti del fenomeno, ne segnalano appena dei componenti sparsi, ma non li riconnettono in un tutto organico. e non dànno in fondo alcuna vera costruzione teorica.

HEYMANS [4]) da indagini fatte col metodo dei questionarii sovra soggetti dai 20 ai 25 anni è venuto alle seguenti conclusioni: che il tipo emozionale poco stabile è più disposto alla paramnesia del tipo a emotività debole e ad applicazione sostenuta: che il

1) VIGNOLI. — Peregrinazioni psicologiche. — Milano 1895.
2) SOURY. — dal BIANCHI, *loco citato.*
3) BIERWLIET. — dal BIANCHI, *loco citato.*
4) HEYMANS. — Eine Enquête über Depersonalisation und " Fausse Reconnaissance „. — *Extr. Zeitsch. f. Psychol.*, Bd. 36, 321-343.

paramnesico è poco inclinato per le matematiche: infine che, essendosi in una considerevole percentuale dei casi da lui studiati, la paramnesia rivelata in condizioni di noia per lavoro poco attraente, di fatica mentale e di sovraffatica corporale, la si debba considerare come l'indice di uno stato di *ipotensione psichica*.

Questo studio ha un gran merito perchè tenta di riportare la paramnesia a dei tipi definiti di mentalità, di inquadrarla nella così detta psicologia *individuale o del carattere* (Binet) ed anche, mediante la determinazione di una nota che potrebbe essere distintiva della disposizione matematica, nella *psicologia differenziale;* sopratutto poi ha il pregio di delineare una condizione fondamentale, un vero terreno di sviluppo dell' illusione in parola, cioè la ipostenia psichica. Tuttavia esso neppure ne ricostruisce il meccanismo psicologico, attenendosi solo ad illustrare le condizioni che lo accompagnano e che gli fanno da sostrato; ciò che ripeto, è di sommo interesse a conoscersi.

La funzione dell'incosciente venne utilizzata nella spiegazione della paramnesia in modo esplicito dal Lalande [1]). Per lui il passaggio a cosciente di una percezione incosciente dà l'illusione di riconoscimento. Poco diverse in fondo sono le interpretazioni del Dugas, dell'Arnaud e quella proposta dal Lemaître [2]) secondo il quale la paramnesia consisterebbe in una *vera ripresentazione di uno stato anteriormente provato: una reviviscenza cosciente di una percezione incosciente primitiva*. Egli parte dalle distinzioni o meglio dalle denominazioni nuove introdotte dal Grasset in psicologia. In ciascun individuo, a gradi diversi, esisterebbe un automatismo superiore o *psichismo poligonale*, dotato di un' attività propria che per se stessa non è cosciente e che non lo diviene se non in seguito a comunicazione con i centri psichici superiori o *sovrapoligonali*. Ammesse per questa attività *poligonale* una memoria ed una intellettualità particolari, si comprende facilmente, secondo l'autore, come in grazia di una dissociazione sia pure effimera, essendo disattenti i centri *sovrapoligonali*, possa il *poligono* registrare delle impressioni le quali si riveleranno poi alla coscienza come già provate. In ciò sta essenzialmente la paramnesia. Il soggetto studiato dal Lemaître presentava poi la particolarità di precisare, contrariamente a quel che si nota nei casi ordi-

1) Lalande. — da Bianchi. — Trattato di Psichiatria, pag. 266.

2) Lemaître. — Des phénomènes de paramnésie à propos d'un cas special. — *Arch. de Psych.*. Tome III, N. 9, 1904.

narii, tutte le circostanze di tempo e di luogo della scena cui riteneva di avere assistito sempre in sogno. Una settimana, quindici giorni, tre settimane prima egli ne era stato spettatore ed ora la rivedeva nelle stesse condizioni di luogo, con gli stessi particolari: da ciò il convincimento che i suoi sogni fossero precursori dell'avvenire. Il fenomeno si ripeteva spesso: in sedici esempi riferiti, rassomigliantissimi fra di loro, si poteva scorgere come tra le pretese imagini prepercepite abbondassero quelle visive e tattili e mancassero le uditive e le gustative.

Il difficile era di interpretare, premessa la esistenza di una attività poligonale funzionante nelle fasi di rilasciamento dei centri psichichi superiori i quali peraltro subito dopo ne controllassero i prodotti, come potesse riferirsi ad epoche molto lontane e precise ciò che non poteva in realtà essere stato registrato che pochi momenti prima. Della qualcosa l'autore ha dato spiegazione ammettendo che la memoria poligonale sia sede di un gran numero di associazioni abituali: tra le altre di quelle relative alla divisione del tempo. Il suo soggetto anteriorizzava le percezioni attuali di una settimana, due settimane, un mese, un mese e mezzo ecc..... di intervalli cioè rispondenti con esattezza alla nostra abituale maniera di calcolare il tempo, adottando le misure di tempo più comuni, quelle preformate dall'esperienza e registrate dall'attività automatica del *poligono*. La paramnesia quindi consisterebbe in *una reviviscenza cosciente di percezioni subcoscienti di poco anteriori, ma che in virtù delle misure temporali già prestabilite nel subcosciente, apparirebbero come molto più antiche.*

Tutte le teorie che mettono in campo la funzione dell'incosciente colpiscono, a me pare, il punto vitale della questione. Ma per esaminarle bisogna intendersi sul valore di due grande funzioni della psiche: quella dell'incosciente, e quella della memoria. Quanto all'incosciente, secondo il significato e l'estensione che gli attribuiremo, potremo spiegarci oppur no la possibilità del *riconoscimento* che è caratteristico nella paramnesia. Se accettiamo infatti l'incosciente come una zona psichica staccata dalla coscienza, dotata di attività propria conformemente al *poligono* del Grasset e che solo diviene cosciente al momento in cui si pone in contatto coi centri sovrapoligonali, sarà impossibile, a rigor di logica, ammettere un qualunque riconoscimento sia percettivo che mnemonico. E qui torna a proposito fissare il con-

cetto che noi dobbiamo avere della memoria in senso strettamente psicologico. In biologia da lungo tempo va dominando un concetto della memoria che fa consistere questa funzione semplicemente nella conservazione e riproduzione e magari nella sola conservazione di uno stato qualsiasi materiale o dinamico. Tale è la cosidetta memoria organica: e la si è chiamata così evidentemente perchè l'attenzione dei biologi si è fermata specialmente sui fenomeni di tal genere che si avverano negli organismi viventi. Ma a tal patto, se memoria per esempio è la peristalsi intestinale ovvero il riflesso del ginocchio ogni volta che un sufficiente stimolo meccanico percuota il tendine rotuleo, non so per qual ragione non debba anche esser memoria il sorgere e il tramontare del sole, l'alta e bassa marea, il presentarsi periodico o no che sia, delle stelle etc. Se memoria significa semplice riproduzione o conservazione di una forma, di un momento dinamico, di uno stato materiale qualsiasi, più che cominciare a farne un attributo della sostanza vivente, noi dovremmo riconoscerlo con ugual diritto alla materia cosmica; più che dalla memoria *organica* dovremmo partire da *quella inorganica* ed ogni aggruppamento atomico più o meno persistente o ricorrente con o senza periodi, ogni forma fenomenica e l' istessa energia fondamentale, in quanto si conserva attraverso le sue forme, non sarebbero che espressioni di una memoria e di una psichicità universale. Non c'è proprio ragione di arrestarsi alla memoria biologica. Ma questa è la concezione filosofica della memoria. Psicologicamente invece (e intendo anche nel campo della psicologia puramente fenomenica) la memoria gioverà limitarla, io credo, a quella funzione per la quale si hanno dei *ricordi*. Ora il ricordo non è solo effetto di conservazione e di riproduzione, ma è tutto questo, più la consapevolezza di uno stato che si riproduce, più un senso di appartenenza personale che coinvolge il momento attuale ed il relativo momento passato, più ancora una sensazione di tempo. Per lo meno la consapevolezza di una riproduzione è necessaria pel riconoscimento mnemonico. Tutti questi fattori o mancano o non ci offrono modo per accertarci della loro esistenza nella *memoria organica* o in quella *inorganica*. Che sappiamo noi se la fibra liscia dell' intestino, quando si contrae al momento della digestione, si accorge delle sue contrazioni precedenti? Ciò è per noi altrettanto impossibile a conoscere quanto può esserlo il sapere se il sole, ad ogni alba che

per noi spunta, si accorga di aver già altre volte illuminato l'emisfero terrestre sul quale abitiamo. Nella memoria propriamente detta invece e nel riconoscimento esiste certamente la coscienza addizionale che uno stato anteriore si ripresenti e che tale stato appartenga all' *io*.

Messa questa condizione per base, vediamo se l' incosciente, inteso come qualcosa di staccato dalla coscienza, possa bastare a spiegare il riconoscimento. Non v' è dubbio che il riconoscimento presupponga un nesso tra le esperienze psichiche antecedenti e quella attuale. Ma chi è che pone questo nesso? Per dirla con Höffding è la *forza unificante della coscienza.* Vale a dire quella coscienza che ha registrato il contenuto della passata esperienza, quella medesima deve registrare anche il contenuto della esperienza presente. La forza unificante che riconosce come suoi gli stati psichici anteriori e li connette con quelli attuali è l' io. Ma l' *io* (e questa è la parte interessante) deve aver assistito al suo passato per collegarlo col presente. Una tale condizione risulta anche implicita nella memoria la quale è, secondo la definizione di Iames, la conoscenza di un avvenimento o di un fatto al quale per un certo tempo non abbiamo pensato, con la coscienza addizionale di averlo pensato in un tempo anteriore. Chiamiamo ora con *A* l'incosciente e con *B* la coscienza e veniamo alla interpretazione della paramnesia, ammettendo col Grasset che *A* funzioni indipendentemente da *B*. Secondo Lalande e Lamaître la paramnesia è dovuta ad una percezione incosciente che poi diviene cosciente. Quindi *A* registra supponiamo una impressione, *B* la registra un momento dopo; *B* dovrebbe sentire di aver registrato già altre volte questa impressione, sol perchè prima l'ha registrata *A*. Ma se *A* è indipendente da *B*, che è nel nostro caso la coscienza più il senso della personalità, *B* non sa nulla di quel che è accaduto ad *A* e quando riceve la impressione, non può sentirla che come pervenutagli per la prima volta. L'ingranaggio che *A* può acquistare con *B* in qualche momento, secondo quel che il Grasset ammette, non può distruggere il fatto che per *B* la impressione suddetta, tuttochè trasmessagli da *A*, rappresenti sempre una prima esperienza e non una esperienza ripetuta. Manca a *B* la condizione essenziale pel riconoscimento e per la memoria che cioè uno stesso avvenimento sia pensato più di una volta in tempi differenti da una stessa coscienza. Insomma concedendo l' autonomia all'incosciente, la paramnesia non si spiega più.

Se invece noi abbandoniamo il *poligono*, il *centro O* e gli altri formalismi simbolici del Grasset e consideriamo il subcosciente come una coscienza più oscura, applicando in certo modo l' idea di Janet che esistano differenti gradi di coscienza, le difficoltà in gran parte si appianano. Allora se la coscienza chiara la rappresentiamo con B, il subcosciente o penombra di coscienza sarà anche rappresentato da B: se non che il medesimo B nel primo caso avrà un grado forte di chiarezza, nel secondo ne avrà uno debole. E non vi sarà nessuna scontinuità logica ad ammettere che una esperienza fatta da B in condizioni di poca chiarezza possa esser sentita come una ripetizione dal medesimo B in condizioni di piena lucidità. Perchè B possa riconoscere i proprii stati anteriori, tuttochè dotati di chiarezze molto differenti, l'essenziale è che sempre esso possegga un qualsiasi grado di coscienza.

In tal modo potrebbero esser messe d' accordo con le leggi del riconoscimento le interpretazioni che fan dipendere la paramnesia dal passaggio di una percezione da incosciente a cosciente; non ammettendo cioè che incoscienza e coscienza siano come due scompartimenti della psiche separati da un diaframma, ma intendendo che quel passaggio avvenga da un grado minore ad un grado maggiore di coscienza.

Anche con questa modificazione peraltro rimarrebbe sempre a completare le suddette teorie con l' aggiunta di un disturbo nell'apprezzamento delle durate, con una illusione retrospettiva, perchè l' impressione di *anteriorità remota* o le localizzazioni in date precise antecedenti come nel caso del Lemaître, non corrispondono affatto all' intervallo minimo di tempo tra le due fasi delle percezione, specialmente poi pel Lemaître che fa dipendere la paramnesia dalla reviviscenza di impressioni *di poco anteriori*.

Ma quel che mi induce a tentare di slargare alquanto i confini di queste ultime teorie, prendendone per altro quel molto che vi è di buono, è il fatto che, come risulta da alcuni miei casi risoluti poi con l' analisi retrospettiva, e come han pensato anche altri autori, non è necessario che le impressioni dalle quali trae origine la illusione di riconoscenza siano primitivamente subcoscienti o, come io preferirei di dire, dotate di un grado di coscienza infimo. Quelle impressioni primitive talvolta han fatto parte di esperienze anteriori regolarmente coscienti, che poi sono state dimenticate. Ecco perchè le interpretazioni di Lalande, Dugas, Arnaud e Lemaître, anche intese nel modo testè indicato,

non mi pare contengano il nucleo essenziale del meccanismo psicologico rintracciabile in tutti i casi di paramnesia.

Teoria propria. — Quel nucleo è, se non mi sbaglio, l'esistenza di un' esperienza psichica antecedente, avvenuta con un qualsiasi grado di coscienza e più o meno rassomigliante al momento attuale. La influenza di un momento anteriore nella produzione della falsa riconoscenza è stata già più o meno chiaramente annunziata da parecchi autori. Potrei dire che le istesse teorie di LADAME e LEMAÎTRE, in quanto ricorrono ad una percezione a loro avviso subcosciente che poi diviene cosciente, ammettono intrinsecamente l' esistenza di due esperienze psichiche compiute in tempi successivi ed a contenuto analogo. Più esplicito fra tutti è stato il THIBAULT [1]) il quale si è così espresso: " Una percezione od una emozione attualmente percepita da un soggetto richiama alla sua coscienza, sotto l' influenza di certe cause (età, stanchezza, intossicazione) che inducono una eccitazione passeggiera di una forma di attività cerebrale (la subcoscienza), una percezione od una emozione analoga anteriormente percepita ed obliata. Tale richiamo della memoria per analogia viene giudicato in modo erroneo a causa della sua brevità e del suo ritorno rapido all' oblio ". Se non erro, pur convenendo pienamente con quest' autore nell' ammettere l' influenza di una percezione o di una emozione anteriormente percepita ed obliata, trovo ch' egli va troppo oltre circa il carattere di analogia di tali stati psichici passati con quelli attuali. Che cosa si deve intendere per emozione o percezione analoga? Se si tratta di una piena somiglianza, se l' esperienza àttuale *B* è un duplicato più o meno fedele dell' esperienza anteriore *A*, il senso di ripercussione nel passato, il riconoscimento corrisponde alla realtà delle cose e non si può più parlare di illusione. La falsità del riconoscimento, l'errore paramnesico si fonda invece sulla incompleta corrispondenza del momento anteriore col momento presente. E forse il THIBAULT con la parola *analogo* voleva appunto indicare una rassomiglianza parziale, una riproduzione inesatta. Ma per lo meno la sua dizione non è molto chiara.

Il concetto del LAZARUS [2]) in proposito, è che " nella scena

1) **THIBAULT. — dal trattato del BIANCHI, pag. 267.**
2) **LAZARUS. — riportato da IAMES.**

presente non risorgono le porzioni dissimili del passato abbastanza completamente perchè se ne possa identificare la data. Tutto ciò che si ottiene è il complesso della scena presente con una suggestione generale di passato in essa „. Ed il IAMES [1]) che del LAZARUS accetta le conclusioni, così si esprime: " Debbo confessare che la misteriosità in questo caso (la paramnesia) mi sembra un po' forzata. Ripetute volte mi è accaduto di poter risolvere il fenomeno in un caso di memoria così indistinto, che mentre alcune circostanze passate sono ripresentate per la seconda volta, le altre non lo sono „. Come si vede, ambedue gli autori fanno capo alla suggestione di esperienze passate e rilevano la loro incompleta corrispondenza con quella presente.

Anche il KRAEPELIN [2]), nel suo trattato di psichiatria, espone fra le altre, un' idea simile, quando dice " che confusi ricordi, basandosi su lontane somiglianze mettono il soggetto in contatto con la situazione presente percepita solo nei contorni generali „. Sicchè per quest' eminente psichiatra si richiederebbe un doppio fattore: la somiglianza lontana cioè l' influenza di una situazione parzialmente analoga e la percezione solo nei contorni generali della situazione presente, cioè un difetto nel raccogliere tutte le note dell' esperienza attuale, una incompletezza dell'*identificazione percettiva*. Peraltro l' istesso KRAEPELIN soggiunge che forse questa interpretazione non si acconcia a tutti i casi.

Dall' analisi dei miei soggetti paramnesici e, come appresso dirò, perfino dall' esame sperimentale degli errori di riconoscimento nei pazzi, mi risulta che la identificazione percettiva della esperienza attuale non è affatto disturbata; ciò che è in opposizione con l' idea del KRAEPELIN. Mi giova peraltro rilevare come egli ammetta la possibilità dell' influenza di una passata esperienza rassomigliante.

Nel campo obiettivo delle illusioni di riconoscimento sulle parole v' è lo studio del BOURDON [3]) dal quale si ricava che il maggior numero di falsi riconoscimenti è dovuto alle analogie fonetiche (*i* confuso con *j*, *b* con *p*, *fer* con *mer*) ed alle analogie di significato. Ora le due parole rassomiglianti o per elementi fonetici o per significato non rappresentano che due esperienze psichiche suc-

1) IAMES. — Principii di Psicologia, pag. 485.
2) KRAEPELIN. — Trattato di Psichiatria. — parte I, pag. 137.
3) BOURDON. — dal BIANCHI, *loco citato*.

cessive parzialmente analoghe. Ed anche in ciò veggo una conferma dell' idea che vorrei porre a cardine della mia teoria.

Infine l' Höffding [1]) spiega la paramnesia nei termini seguenti: " Se un tutto complesso presenta alcuni elementi già noti, mentre che gli altri son nuovi, noi possiamo provar l' illusione di averlo già veduto o vissuto. È una illusione della memoria o, come la si è chiamata, una paramnesia. Essa trova spesso la sua interpretazione in ciò che la qualità del già noto da alcuni elementi particolari è trasferita al *tutto*, sia che il *tutto* consista in una molteplicità successiva (un avvenimento) sia che consista in una molteplicità simultanea (una situazione) „. Gli elementi già noti non sono che residui di esperienze anteriori rassomiglianti.

Dopo questa breve e forse non completa rassegna degli autori dai quali è o adombrata o nettamente espressa la concordanza parziale del momento presente con momenti passati, vediamo se questa idea trovi suffragio nei risultati dell' analisi dei casi da me riferiti. Nell' osservazione I si rintraccia un' esperienza anteriore rassomigliante: anche nella III; ed il caratteristico è che è trovata in un sogno. Così pure nell' osservazione VII e nella VIII che è quella su di me stesso. Inoltre nell'osserv. II il soggetto, pur non riuscendo a rintracciar nessun ricordo più o meno analogo riferibile al suo passato, crede che la rassomiglianza possa trovarsi in qualche descrizione anteriormente letta. E nell'osservazione VI si ha la medesima interpretazione, perchè la rassomiglianza viene supposta in qualche fotografia precedentemente vista. Ora se su di otto osservazioni di paramnesia in individui normali, in quattro riesce di rievocare e trarre al lume della coscienza un'esperienza passata fornita di alcuni elementi simili a quelli della presente, il risultato è abbastanza significativo. Che poi negli altri quattro casi ciò non sia riuscito, malgrado i tentativi di sondaggio nel patrimonio delle esperienze passate nemmeno impugna la mia interpretazione, potendo alcune tracce mnesiche trovarsi in condizioni di non rievocabilità. Ed ormai sappiamo che la rievocazione è subordinata a tanti fattori: che spesso un' imagine o un complesso d' imagini non risale alla soglia della coscienza perchè pel momento non si imbrocca il tramite giusto per giungere sino ad esse; e che altre volte, come sostiene

2) Höffding. — Esquisse d'une psychologie fondèe sur l'experience, *loco citato.*

il FREUD [1]) ad alcune imagini è inibito di ripresentarsi alla coscienza per una esclusione attiva esercitata da altri elementi psichici antagonisti.

È probabile tuttavia che moltiplicando indefinitamente i tentativi, si riuscirebbe in ogni paramnesia per trovare uno o più momenti anteriori parzialmente simili. Ma, anche per quei casi nei quali l'analisi restasse infruttuosa, il principio ora invocato conserverebbe sempre la sua sufficienza ad offrire in linea teorica una adeguata spiegazione.

La paramnesia e la psicologia del riconoscimento. —Per meglio comprendere la paramnesia, rifacciamoci alle leggi psicologiche del riconoscimento di cui essa è un' alterazione, e vi troveremo la conferma del principio su esposto. Tolgo a prestito le principali idee al riguardo dall' HÖFFDING [2]) che ne ha dato una trattazione magistrale. Perchè avvenga il riconoscimento è innanzi tutto necessario *che le impressioni si ripetano.* Ma la sola ripetizione non basta a provocare delle rappresentazioni senza che si avveri un' altra condizione, cioè *che la prima impressione abbia prodotto uno stato che possa influire sul modo con cui sarà accolta la impressione ripetuta.*

Il caso più semplice in cui siano mantenute tali due condizioni è quello che l'autore chiama *riconoscenza immediata.* Questa si ha per esempio quando un lineamento speciale di una fisonomia, una parola udita per caso, si presentano a noi come già conosciuti, senza che sia in nostro potere o che si desti in noi il bisogno di riferirci a degli avvenimenti determinati della nostra vita passata. Dal punto di vista fisiologico, la modificazione prodotta dalla ripetizione si spiega con la legge dell' *esercizio* la quale si applica a tutti i tessuti organici. Si potrebbe all' uopo ammettere che la prima impressione provocasse nel cervello uno spostamento di molecole il quale cessasse col sopprimersi dell' impressione, ma che agevolmente si riproducesse col ripetersi di quella. Si formerebbe così una disposizione a degli spostamenti molecolari di una certa specie. Il riconoscimento e la qualità del già noto corrisponderebbero alla facilità con cui, grazie a questa

1) S. FREUD. — Zur psychopathologie des Alltaglebees ueber Vergessen, Versprechen. Vergreifen, Aberglaube u. Irrtum 92, pag; Karger, Berlin 1904.

2) HÖFFDING. — Ueber Wiederckennen — Vierteljahrsschrift für viss. Philoss. XIII, 425-468, XIV, 27-40.

disposizione, lo spostamento avverrebbe, ogni qualvolta l'impressione si ripetesse.

Dal punto di vista psicologico il riconoscimento *non è nè una sensazione nè una rappresentazione* e contiene nondimeno qualche cosa dell'una e dell'altra. Ricorda la sensazione, poichè è una percezione attuale e quindi potrebbe dirsi una sensazione ripetuta (benchè non tutte le sensazioni ripetute posseggano la qualità del già noto). Ricorda anche la rappresentazione a causa della influenza che vi esercita la sensazione anteriore, grazie alla disposizione che questa ha lasciata. Tale disposizione è fattore essenziale sia della rappresentazione che del riconoscimento e nel campo psichico è l'espressione della disposizione fisiologica innanzi menzionata. Si può dire che nel riconoscimento vi è un elemento di rappresentazione ed un elemento di sensazione. Se il secondo lo chiamiamo A ed il primo a, potremo rappresentarci il riconoscimento immediato con $(A + a)$, indicando con la parentesi che è soltanto per astrazione che noi distinguiamo questi due elementi i quali in realtà sono inseparabili. Il riconoscimento dunque contiene una rappresentazione nel senso che racchiude la stessa condizione la quale, in altre circostanze, avrebbe potuto dar luogo, a titolo di rappresentazione indipendente, ad una riproduzione dello avvenimento vissuto. Chiamiamo *rappresentazione implicita* quella che è così contenuta nel riconoscimento per distinguerla dalle *rappresentazioni libere* che appariscono nel contenuto della coscienza come rappresentazioni indipendenti. Ad ugual titolo si può dire che il riconoscimento è una memoria, ma una *memoria implicita*, poichè la rappresentazione non apparisce con l'impressione di un vero ricordo. E lo si può anche chiamare *una comparazione implicita*, perchè esso nasce dalla somiglianza dall'impressione presente con una impressione anteriore, senza però che gli elementi del paragone si presentino indipendentemente alla coscienza, come nella *comparazione libera*.

Questi sono i principali concetti dell'Höffding il quale, come si vede, fa consistere il riconoscimento, ridotto alla sua più semplice espressione, nella corrispondenza tra una impressione attuale A ed il reliquato di una impressione anteriore (rappresentazione implicita) a: onde la formula $(A + a)$. Al Iames il fenomeno sembra più complesso. Per lui la famigliarità con cui si presenta un oggetto, uno stato mentale, dipende non da un'imagine sonnecchiante analoga, come vuole l'Höffding, non dalla coalescenza

cioè di due processi simili nel cervello, ma dalla presenza di *associati contigui* più o meno chiari e magari allo stato nascente. Egli si appoggia in proposito alle esperienze compiute da WOLFE e da LEHMANN nel laboratorio di WUNDT, dirette a ricercare quale di molte impressioni sensibili provocate l' una immediatamente dopo l' altra fosse simile ad un' altra ricevuta precedentemente. Dal fatto che LEHMANN poteva riconoscere molto più facilmente le gradazioni del grigio, quando aveva loro applicato un nome od un numero, IAMES deduce che il riconoscimento era guidato dal richiamo degli associati contigui (numeri o nomi). Egli respinge assolutamente la nozione che una sensazione venga sempre ricevuta nella mente da un' imagine del suo proprio passato: la ritiene invece ricevuta o dagli associati contigui o, se questi formano una frangia troppo tenue, *da un letto che è ancora caldo delle correnti nervose che l'hanno percorso prima.* Ora che gli associati contigui agevolino il riconoscimento è un fatto innegabile. Ma credo che il IAMES abbia torto quando in luogo di considerarli come agevolanti, vuole attribuire ad essi funzione esclusiva o preponderante nel riconoscimento. Perchè non conciliare le due idee? Perchè non ammettere che nel riconoscimento immediato la sensazione attuale venga ricevuta da un' imagine simile del suo passato e da un corteo di associati contigui? A me sembra che i due gruppi di elementi si completino a vicenda. Ma se dovessi classificarli secondo una scala di importanza, giudicherei preponderante la imagine simile e direi che essa è indispensabile, mentre gli associati contigui sono soltanto fattori di rinforzo. Come è possibile infatti che, riconoscendo la fisonomia di una persona, io sia solo guidato dagli associati del luogo in cui l'ho altra volta incontrata, delle circostanze in cui ho parlato con essa etc.? E potrei soltanto in base a questi elementi percepirla come già nota, se non si risvegliasse in me il modello mentale della sua fisonomia, al quale la sensazione attuale si adatta? Come mai una imagine di luogo associandosi ad una percezione di persona mi farebbe sentire quest' ultima come una copia, un duplicato di una precedente impressione? Si otterrebbe una semplice associazione tra una imagine di luogo ed una di persona e nulla più.

Gli associati contigui e l'imagine simile formano un ingranaggio di elementi che integrano sempre più il processo del riconosci-

re. Più numerosi o più chiari sono gli associati, più il riconoscimento diviene differenziato e si accompagna con la localizzazione nel tempo e nello spazio. Ma tanto l' imagine simile che gli associati possono essere più o meno chiaramente presenti alla coscienza o non esserlo affatto. E si hanno allora due modi diversi secondo i quali si svolge il processo del riconoscere. Nel primo caso nella coscienza risuona più o meno fortemente l'eco di una o di più antecedenti esperienze psichiche, nel secondo caso quell' eco sembra tacere del tutto; nel primo caso l'impressione subiettiva è che il riconoscimento si compia per dei tramiti intermediarii; nel secondo si ha una suggestione di immediata famigliarità senza che si presentino le connessioni precedenti fra l' *io* e l' esperienza psichica.

Il primo modo corrisponde a quella che l' Höffding [1]) chiama *reconnaissance médiate* che si otterrebbe, secondo lui, in ogni *percezione complessa* risultante da una molteplicità di elementi sia successivi che simultanei; il secondo corrisponde a quella che lo stesso autore chiama *reconnaissance immédiate*, caratteristica di ogni *percezione semplice:* per es. quando riconosciamo un lineamento fisiognomico, una tinta del cielo etc. Io però non credo che il carattere della *immediatezza* sia esclusivo della percezione semplice e quello della *mediatezza* della percezione complessa. Credo che una percezione di una qualche complessità possa presentarsi anche in maniera immediata ed una percezione semplice compiersi talvolta anche in maniera mediata. Tutto dipende, secondo me, dalla presenza o dall' assenza nella coscienza dell' imagine analoga e degli associati.

Il riconoscimento può riferirsi a tutti gli stati psichici. Porto degli esempi. Se mi rappresento una persona che già mi è nota e penso di averla incontrata in un certo luogo e mi raffiguro anche le persone che erano in sua compagnia ed altre circostanze, questi associati che si risvegliano, fanno rivivere tutta una determinata esperienza ed allora l' imagine rappresentativa attuale è sentita come rimbalzante in quel particolare momento psichico anteriore e si ha un ricordo. Questo è un riconoscimento mnemonico. L'eco di una esperienza passata è qui presente nella coscienza.

Se incontro una persona che altra volta ho veduta e provo la impressione di già conoscerla, e mi raffiguro anche il luogo ove l' ho vista e le altre circostanze, l'esperienza attuale anche mi

1) Höffding.. — *Op cit.* pag. 159 e 163.

apparisce come riannodantesi ad un'altra esperienza passata. Questo è un riconoscimento percettivo, ed anche qui la traccia di un momento passato rivive nella coscienza.

Nell' un caso e nell' altro il riconoscimento risulta meglio differenziato per il corteo dei numerosi associati contigui. Orbene io posso incontrare (percezione) ovvero raffigurarmi (evocazione) una persona già vista con la impressione di averla già conosciuta e non rappresentarmi alcun luogo, alcuna circostanza in cui essa è stata oggetto della mia esperienza psichica. Qui il *riconoscimento* sia *percettivo* che *mnemonico* avviene lo stesso. Ma in qual modo?

Secondo Iames sono sempre gli associati contigui che lo provocano, se non che questa volta, come egli stesso ammette, restano allo stato nascente e formano come una penombra di ricognizione, formano quel tale letto ancor caldo delle correnti nervose che l' hanno precedentemente percorso. Secondo l' Höffding invece è l' imagine analoga emergente dal passato. A mio avviso sono gli uni e l' altra. Ma se tutti questi elementi non si affacciano alla coscienza, come potranno essere essi a determinare il riconoscimento? Essi vi tremolano sull' orlo; essi agiscono dal subcosciente, inteso come zona meno lucida, come grado più oscuro di coscienza. Ed anche l'influenza esercitata da questa zona in penombra può essere di varia intensità, poichè alle volte noi siamo certi di aver già conosciuto, poniamo un luogo od una persona, tuttochè senza poter dire nè come nè quando, ed altre volte restiamo in dubbio. Il riconoscimento in forma dubitativa potrebbe considerarsi come una influenza più fievole, come un grado molto vacillante ed offuscato del riapparire degli associati contigui e dell' imagine analoga. Ad ogni modo quel che mi interessa di notare è che in questi casi la traccia dell' esperienza passata non rivive nella coscienza, ma agisce dall' incosciente. La qualcosa, come cercherò di mostrare a proposito del sentimento di ricognizione, mena ad una diversità di giuoco associativo.

A me pare, riassumendo, che tanto la imagine identica residuata dal passato quanto gli associati contigui abbiano il loro valore nella funzione del riconoscere. Ma vi sono forme e gradi diversi di riconoscimento. Ogni stato psichico, rispecchiante il mondo esterno o il mondo interno, può essere riconosciuto: tra gli stati interni possiamo riconoscere quel che è una percezione, un ricordo, un giudizio, uno sforzo di attenzione, di volontà etc.....; queste sono le forme. I gradi son determinati dalla chiarezza

dell' imagine analoga e della chiarezza e dal numero degli associati contigui. Se questi son tali da collegare il momento attuale con una o con più esperienze passate ben localizzate nel tempo e nello spazio, si ottiene sempre un fenomeno di ricordo essenziale o concomitante: infatti noi avremo un vero *riconoscimento mnemonico*, quando ci rappresenteremo il contenuto di uno stato psichico già provato anteriormente sentendolo come ripercosso nel nostro passato; ed avremo *riconoscimento di percezioni esterne od interne, più un ricordo*, quando percepiremo un determinato contenuto di esperienza e lo sentiremo per di più come ripetizione di momenti determinati del nostro passato. In tutti questi casi percepiremo e ci ricorderemo di avere identicamente percepito in altre circostanze. Così potremo rivedere un luogo, giudicare della capacità di una persona già nota, ritentare uno sforzo di volontà e riconoscere, cioè ricordare, di avere altra volta visitato quel luogo fatto l' istesso giudizio di quella persona, compiuto lo stesso atto volitivo. La caratteristica di tutti questi casi è che nella coscienza risuona l' eco di una esperienza anteriore.

Ma se gli associati contigui si attenuano e si offuscano, anche le localizzazioni di esperienze passate nel tempo e nello spazio svaniscono e viene a mancare il fenomeno del ricordo. Ci avviciniamo così sempre più al *riconoscimento puro*. Ed allora l'imagine identica residuale di un passato momento e gli associati contigui agiscono dall' incosciente. Così avviene per le cose abituali. Il Iames dice: " Se un fenomeno è incontrato spesso e con una varietà troppo grande di correlazioni, la sua imagine sarà ripresentata, ma senza alcuna *guarnizione particolare* e quindi la proiezione indietro fino ad una data particolare non si farà. Lo *riconosceremo*, ma *non ce ne ricorderemo* ". Siamo cioè nel riconoscimento puro e semplice. E perchè? Perchè manca, secondo lui, ogni guarnizione particolare. Ora che cosa altro è quella guarnizione se non la somma dell' imagine analoga e degli associati contigui? Ma dicendo che manca, egli vorrà dire che manca solo nella zona lucida della coscienza. Quel complesso di elementi agisce dalla zona adiacente della subcoscienza.

Il riconoscimento puro può essere un fenomeno *primitivamente semplice* o *secondariamente semplificato* per *economia mentale*. Quando l' esperienza primitiva è povera di elementi, quando mancano associati contigui, si comprende come non possa esservi che un riconoscimento semplice. Una fisonomia per esempio vista di

sfuggita e in istato di distrazione, non aderirà ad alcun altro elemento di esperienza, e quando si ripresenterà, forse sarà riconosciuta, ma fuori di ogni associazione contigua. Questo è riconoscimento originariamente povero. Ma un oggetto di uso comune sarà visto in una moltitudine di esperienze successive e sarà tale il cumulo dei suoi associati contigui che, se tutti dovessero sfilare in rassegna ogni volta che si rivede l'oggetto, noi perderemmo un tempo straordinario. Fortunatamente tutti gli associati contigui per un processo spontaneo si elidono e rimane solo un'imagine tipica di esso oggetto, estratto condensato di tutte le esperienze anteriori, che si adatta alla sensazione attuale. Anche questa agisce dalla subcoscienza. Rivedendo il tavolo da studio, io non ricordo affatto tutte le contingenze particolari nelle quali esso mi è servito per leggere e scrivere, ma semplicemente e immediatamente lo riconosco. Questo è un processo di condensazione; è *un riconoscimento secondariamente semplificato per economia mentale.* Il Tanzi [1]) ha rilevato questa funzione di progresso nella semplificazione del riconoscimento. Anzi v'è di più. In un grado più avanzato non è un'imagine tratta dal passato analoga alla percezione attuale quella che ci fà riconoscere un oggetto, ma un' imagine tipica dei soli elementi essenziali di esso, è la sola *imagine generica* che si adatta a tutti i casi speciali dell' oggetto istesso. Così si rende possibile l' astrazione. Perchè dunque il pensiero possa salire verso le forme superiori della concezione astratta, è necessario che la percezione di un oggetto venga svincolata dalle vicende delle passate esperienze e diventi un *riconoscimento puro.*

Dopo ciò io voglio solo far considerare che, comunque si intenda il meccanismo del riconoscimento normale, percettivo o mnemonico, tanto la rappresentazione analoga anteriore di Höffding che gli associati contigui di Iames non sono che esperienze antecedenti le quali influiscono su quella attuale. Non essendo la paramnesia che un modo anomalo di presentarsi della funzione del riconoscere, non v' è nessuna meraviglia che si trovino in essa conservate le leggi fondamentali del riconoscimento normale. Anzi in questo caso il meccanismo della funzione normale fornirebbe una conferma alla verosimiglianza del meccanismo da me supposto per la funzione alterata. La differenza, se non erro, consisterebbe in ciò *che, mentre nel riconoscimento normale gli*

1) Tanzi. — Trattato di Psichiatria, cap. sulla memoria.

elementi dell' esperienza passata concordanti con quelli dell' esperienza presente sono più numerosi e si può quindi dire che la rassomiglianza sia quasi globale, nella illusione paramnesica invece solo alcuni elementi son concordanti e gli altri no; e quindi la rassomiglianza fra le due esperienze è soltanto parziale.

La paramnesia e l'emozione del riconoscimento.—V' è un altro fattore molto importante ed è l' emozione che accompagna lo stato del riconoscimento (WASHBUEN, BOURDON [1]). Ogni riconoscimento devo considerarsi como un momento psichico costituito dalla associazione dei seguenti tre gruppi di termini: 1° impressioni percettive attuali; 2° rappresentazione di una o più passate impressioni a contenuto analogo e di associati contigui; 3° emozione di credenza nella identità fra il contenuto di coscienza presente e quello passato. In che consiste questa particolare emozione di credenza?

In ogni stato percettivo sia esterno che interno, oltre il fatto intellettuale e cognitivo esiste anche un fatto sentimentale. Noi non restiamo freddi innanzi agli obbietti che provocano in noi delle rappresentazioni come degli specchi innanzi agli oggetti di cui riflettono le imagini, ma diamo ad essi un valore, cioè crediamo alla loro realtà. Il senso della realtà è un' emozione di credenza, come ebbe a chiamarlo BAGEHOT [2]). Più innanzi ho accennato che vi sono tante realtà diverse e corrispondentemente tante emozioni di credenza. Ogni oggetto esterno ha per noi una realtà percettiva sua propria ed ogni stato interno anche si distingue per una sua specifica realtà. Noi sappiamo dire se proviamo una emozione, se diamo un giudizio, se facciamo uno sforzo di attenzione, se percepiamo una modificazione interiore, se vogliamo etc. Ora emozione, giudizio, percezione interna, volizione etc. sono tante realtà psichiche diversamente sentite e nettamente identificate.

Se si perde questa identificazione, se manca l' apprezzamento del valore dei proprii stati psichici, si ha una confusione formale dell' intelletto, quale si riscontra per esempio nei gradi avanzati di demenza.

Il sostrato dell' emozione di credenza deve risiedere in modificazione della cenestesi. Il senso di certezza che abbiamo delle cose

1) BOURDON.—Observations comparatives sur la reconnaissance.—*Revue philos*,1905.
2) BAGEHOT. — citato dal IAMES, Principii di Psicologia, pag. 639.

e di noi stessi è fondato su delicate variazioni del tono fondamentale della nostra esistenza organica. E poichè la certezza sensibile è ammessa qual sostegno e limite della conoscenza positiva dei fenomeni, dobbiamo anche in quella certezza ed in quelle variazioni cenestetiche riporre la base psicologica e fisiologica di tutto il nostro positivismo scientifico. Nel riconoscimento dunque v' è una particolare certezza che fa apparire l' avvenimento presente come reale e come riproduzione di un avvenimento passato egualmente reale. La quale emozione di credenza in una realtà, con modalità diverse, come dirò, entra come parte integrante anche nella illusione paramnestica.

Fattori che completano la teoria. Il riconoscimento puro è una associazione mediata. — Ma se mi arrestassi a questo punto, la teoria che propongo rimarrebbe incompleta. Messa qual fondamento l' analogia parziale fra le due esperienze, ciò che veramente produce l' illusione è che noi non ci accorgiamo che l' analogia è soltanto parziale, ma la sentiamo come totale. Se ci accorgessimo che solo alcuni elementi dell' esperienza attuale sono identici ad alcuni altri elementi dell' esperienza passata, dovremmo anche venire ad un giudizio *di riconoscimento parziale.* Perchè tutto questo non avviene? Perchè l' esperienza passata, parzialmente identica, non risale alla coscienza, bensì agisce dell' incosciente. Ecco dunque l' intervento dell' incosciente. In conseguenza noi, non avendo a nostra disposizione un termine di paragone e di controllo, siamo solo guidati da una suggestione generica di somiglianza.

Consideriamo ora il meccanismo associativo così in uno stato di riconoscimento normale che in una illusione paramnestica. Il processo del riconoscimento normale, come ho più innanzi detto, può svolgersi in due modi: o nella coscienza rivive il reliquato di una o più esperienze psichiche antecedenti con le relative imagini simili e gli associati contigui; ovvero quel reliquato sembra mancare del tutto e non si prova che un' impressione di esser già famigliari con l' oggetto dell' esperienza presente, senza poter dire dove, quando e come l' abbiamo conosciuto. Per HÖFFDING il primo caso sarebbe una *reconnaissance médiate*, il secondo una *reconnaissance immédiate.* Io qui vengo ad esporre una maniera tutta personale di intendere il giuoco associativo nel riconoscimento. Quando il riconoscimento avviene con senso di decisa ripercussione in un momento passato, l'associazione si compie fra

tre termini: esperienza attuale, esperienza passata simile, sentimento di ricognizione. Il termine medio è l' esperienza passata; i tre termini sono tutti presenti nella coscienza; è un caso di *associazione comune o immediata.* Quando il riconoscimento avviene senza ripercussione in un momento passato, l'associazione sembra farsi fra due termini soli: esperienza attuale e sentimento di ricognizione. Essi soltanto sono presenti nella coscienza ed appariscono slegati. Ma il legame vi è, ed è rappresentato dall' imagine simile dell'esperienza passata con la frangia dei suoi associati contigui, che esercita la sua influenza dalla subcoscienza. Il termine medio quindi resta nell' incosciente. È un caso di *associazione mediata*, secondo la definizione che di questa particolare connessione associativa han data Aschanfegburg [1]), Wundt, Kraeprlin, Claparède, [2]) Scripture e della quale mi sono occupato anche io a proposito del modo come una idea può connettersi con uno stato emotivo [3]). Cosicchè a mio avviso quel che Höffding chiama *riconoscimento mediato* si compie per un meccanismo di *associazione immediata* e viceversa quel che per lui è *riconoscimento immediato* avviene per un meccanismo di *associazione mediata.* La mia idea è che il *riconoscimento puro* consista sempre in un caso di *associazione mediata* fra l' esperienza attuale ed il sentimento di ricognizione, mediante il termine congiuntivo di una analoga esperienza anteatta che si dissimula nel subcosciente. Questo per la psicologia normale. E poichè i nostri rapporti sensibili immediati con persone, con luoghi e con oggetti usuali sono in gran parte dei riconoscimenti puri, risulta molto più esteso nei processi psichici ordinarii il còmpito dell' *associazione mediata.*

Passando alla paramnesia, che cos' altro essa è se non un riconoscimento puro? Fanno eccezione dei casi, fra i quali quello del Lemaître, il quale è molto più complesso e richiede per essere spiegato anche un disturbo del senso del tempo ed un intervento dell' imaginativa costruttrice. Ma gli altri casi sono dei riconoscimenti puri. La differenza fra il riconoscimento normale e la paramnesia è che nel primo l' esperienza passata dissimulata nell' incosciente è più o meno *completamente* simile a quella attuale, nel secondo lo è solo *parzialmente.*

1) Aschanfegburg.— Experimentelle Studien über Associationen. — *Psycholog. Arbeiten*, pag. 208, 300, 1908.

2) Claparède. — *Arch. de Psychol.* fevrier, 1904.

3) Patini. — L'associazione mediata nella memoria emotiva. — *Annali di Nevrologia.* — Anno XXIII, fasc. VI.

Nel riconoscimento v'è una *memoria implicita ed una comparazione implicita* (Höffding). Ma trattandosi di *riconoscimento puro* e di *illusione paramnestica*, perchè il termine medio si dissimula nell' incosciente, noi non possiamo isolare nelle due esperienze gli elementi rassomiglianti da quelli differenti e l'emozione del riconoscere si diffonde alle due esperienze per intero. Nel riconoscimento normale indoviniamo perchè la somiglianza è effettivamente completa o quasi; nella paramnesia ci sbagliamo e l'impressione di somiglianza e di *già noto* è trasferita da alcune parti al tutto. Si ha un' applicaziono della legge detta da Höffding [1]) di *totalizzazione associativa.*

Riassumendo: *l' illusione di riconoscimento consiste in un' associazione mediata fra un'esperienza attuale e il particolare sentimento di ricognizione che avviene mediante il termine medio, dissimulato nell' incosciente, della rappresentazione di passate esperienze parzialmente rassomiglianti, ed in cui ad una impressione di identità parziale se ne sostituisce una di identità totale.*

Nel già citato mio lavoro sull' " associazione nella memoria emotiva " io così conchiudevo: " Di qui si vede quanto sia svariato ed esteso il còmpito dell' associazione mediata nei processi psichici. Spero in un prossimo lavoro di poter dimostrare che in una associazione di tal genere si risolvono anche i casi di paramnesia ". Non so s'io possa lusingarmi ora di aver realizzato quella speranza.

È possibile tuttavia che vi siano dei casi che non si risolvano in analogie parziali fra la situazione attuale e situazioni passate? Il Kraepelin [2]) ammette che l'influenza di lontane somiglianze non costituisca una spiegazione adattabile a tutte le occasioni. Orbene, se in linea teorica vorremo accettare la possibilità che in certi casi il riconoscimento non trovi addentellato in alcun elemento simile tratto da una situazione anteriore, potremo anche accettare che il disturbo consista semplicemente nell' insorgere intempestivo dell' *emozione del già noto.* Ogni percezione è integrata dall' emozione di credenza in qualcosa di nuovo o in qualcosa di vecchio per la nostra cognizione. Supponiamo che le due emozioni siano specificamente sentite. Allora, se ad una esperienza che si presenta per la prima volta, in luogo dell' emozione del nuovo, si associa l' emozione che corrisponde ad una esperienza vecchia, l' individuo sarà senz' altro colpito da paramnesia.

1) Höffding. — opera citata, pag. 208.
2) Kraepelin. — op. cit., pag. 137.

In tal caso adunque, quando nessuna suggestione fosse operata da momenti anteriori, l'illusione di riconoscimento sarebbe data per intero da un disturbo della credenza; e consisterebbe in un'*associazione paradossale* fra un'esperienza attuale nuova e l'emozione di credenza, sorta a sproposito, in qualcosa che per noi è già vecchio.

Ma credo preferibile l'ammettere in ogni caso la teoria dell'associazione mediata.

La paramnesia e i sogni. —Alcuni autori han parlato di sogni a proposito della paramnesia. Non intendo qui riferirmi allo stato sognante che anche è stato invocato da parecchi, ma al sogno vero. Senonchè non in tutti i casi al sogno si dà lo stesso valore nei suoi rapporti con la detta illusione. Il soggetto del LEMAÎTRE per esempio localizzava sempre l'esperienza passata in una data anteriore e la fissava in un sogno. Ma poichè il LEMAÎTRE ammette che la paramnesia consista nel passaggio a cosciente di una percezione incosciente di *poco anteriore*, la localizzazione dell'esperienza anteriore in un sogno per lui non può essere che un prodotto immaginativo scambiato per una realtà mnemonica, un errore per un rapporto immaginario di tempo e di luogo, cioè una *eterotopia* ed un'*eterocronia mnemonica*. Il sogno quindi figura come elemento illusionale. Sono questi i casi in cui più facilmente il soggetto ha l'impressione di possedere una facoltà di antiveggenza, di telepatia, di chiaroveggenza, di presentimento (KRAEPELIN, HÖFFDING [1]), BEHR). Il BIANCHI [2]) invece nel suo trattato dice: " Io non credo che sia estranea l'influenza dei sogni " e vuole intendere l'influenza dei sogni reali. Una conferma di questa opinione è fornita dalla mia osservazione III nella quale il soggetto, esaminandosi, finisce per rintracciare in un sogno la esperienza analoga anteriore. Il sogno infatti è anche un tratto di vita vissuta, una somma di esperienze svoltesi, è vero, con un grado inferiore di coscienza, ma che, per quella parte in cui vengono ricordate, sono incorporate all'*io*. Esso può benissimo fornire un momento psichico, di un qualsiasi grado di coscienza, che eventualmente venga poi a rassomigliare ad un momento successivo. Credo perciò che in alcune paramnesie il sogno possa costituire l'esperienza anteriore parzialmente analoga.

1) HÖFFDING. — Op. citata, nota a pag. 167.
2) BIANCHI. — Opera citata, pag. 268.

La paramnesia e la certezza del riconoscimento. Differenza fra le paramnesie dei normali e quelle dei folli. — Ho già accennato all'emozione di credenza in una realtà qualsiasi che accompagna qualunque stato psichico in individuo normale. Tale emozione è un elemento costitutivo di primo ordine nel riconoscimento sia normale che falso. Ed è in base ad esso che si potrebbe trovare una differenza fra i normali e gli alienati di mente. Il TANZI [1]) nel suo trattato distingue nettamente una *paramnesia dub.tativa*, in cui l' illusione non è mai completa e rimane allo stato di latenza ed una *paramnesia affermativa* che si presenta in forma di certezza. Quest' ultima sembra coincidere con la *forma identificante* di KRAEPELIN [2]). Egli concede la prima ai normali, la seconda ai folli. I casi che ho riferiti confermano pienamente la sua opinione. *In tutte le otto osservazioni sui normali v' è la impressione suggestiva del riconoscimento*, *ma v' è anche la chiara coscienza della falsità del riconoscimento; nelle due osservazioni su folli invece l' impressione del già noto è ritenuta conforme alla realtà.* Uno degli alienati anzi, finchè fu malato, sostenne sempre di essere già stato altra volta nel manicomio del Sales; quando guarì, respinse come falsa tale sua asserzione, pur riconoscendo di aver provato un' impressione suggestiva che lo guidava a quel giudizio. È in forza di tal diverso contegno dell'emozione della certezza che si può spiegare l' insorgere talvolta di un violento stato affettivo (THIBAULT) nei normali, o di spiacevoli sentimenti di attesa dovuti probabilmente alla vana lotta per giungere a percepire chiaramente il contenuto della coscienza che si presenta confuso (KRAEPELIN). Certo è, come dice il IAMES, *che non appena il contesto passato diventa completo e distinto, la cosa perde quell' emozione che le dava un che di quasi soprannaturale;* e pel mio caso personale la paramnesia cessò di esser tale allorchè potei risolverla in una somiglianza con un momento anteriore.

Ma bisogna ritenere che l' individuo normale non provi nessuna emozione di certezza a differenza dal folle? Questo no. Se così fosse, egli resterebbe indifferente innanzi al contenuto illusorio e non ne proverebbe nessuna maraviglia o sorpresa. Egli invece è sollecitato a credere, ma per un processo di correzione, respinge come non vera la qualità del già noto con cui si affaccia la si-

1) TANZI. — Op. citata, pag. 175-176.
2) KRAEPELIN. — Trattate di Psichiatria. — p. 137.

tuazione presente. Anche qui ci giova rifarci alla psicologia della credenza. L' emozione di credenza nel reale è compagna indissolubile di ogni nostra percezione sia esterna che interna. Ogni senso in quanto ci informa della presenza di determinati obietti, ci informa implicitamente anche della loro realtà. Ma non tutti i sensi hanno per noi ugual valore circa la realtà degli obietti che cadono nel loro dominio. Fra i sensi che ci mettono in rapporto con le cose esteriori, noi crediamo abbastanza all'udito, di più alla vista; ma la massima fiducia la riponiamo nel tatto. Lo aneddoto della storia sacra di S. Tommaso l' incredulo che volle toccare le ferite nel costato di Gesù, non è che la sanzione nel campo della fede cristiana dell' importante fenomeno psicologico per cui la massima nostra certezza è quella tattile. Le frasi correnti: " verità tangibile, verità palpabile " esprimono l' istessa tendenza psicologica. Preponderante è anche sotto questo riguardo il valore del senso cenestetico. " Ci credo come credo alla mia esistenza " si suol dire; e la frase indica che la massima certezza, la certezza presa come campione di misura, è quella che ci viene dal senso della nostra vita organica. Anche i ricordi delle esperienze passate ci si presentano con l' emozione di certezza nei loro obietti; e se una esperienza alla cui realtà abbiamo una volta creduto si ripete più volte, la certezza nel suo contenuto si ribadisce e diviene uno dei nostri punti di riferimento e di controllo per il giudizio sulla realtà di esperienze successive. Possiamo distinguere un senso della realtà esterna ed un senso della realtà interna o dei nostri stati mentali.

Ora quando tutti i prodotti fornitici dai sensi e tutte le rappresentazioni di anteriori momenti ci danno impressioni di realtà concordanti, noi crediamo senz' altro vera *tutta la situazione presente* nella sua complessità di stato subiettivo-obiettivo. Quando le impressioni sono discordi, invece ci affidiamo alla emozione di realtà che in quel complesso di elementi è preponderante. Cosicchè abbiamo delle emozioni di credenza dirò così *immediate* per le singole percezioni forniteci dai sensi ed un' emozione di *credenza derivata per l'intera situazione presente*, frutto di un processo di fusione e di elisione delle varie *credenze immediate*. Se immergiamo nell' acqua [1]) una matita od un oggetto qnalsiasi di forma rettilinea e allungata, la parte immersa ci apparisce for-

1) L'esempio è preso dal Mach, che se ne avvale per un altro scopo.—Analisi delle Sensazioni. — trad. italiana per *Vaccaro* e *Cesso*, pag. 12.

mante angolo con la parte che è fuori dell' acqua. Noi tuttavia non crediamo che l' oggetto si sia piegato, perchè toccandone la parte immersa, la sentiamo disposta per diritto sulla parte emergente, e perchè, tirandolo fuori, lo rivediamo diritto etc. Vale a dire crediamo all' impressione visiva, ma le attribuiamo la realtà di un semplice fenomeno ottico; e per la influenza di passate esperienze e del controllo tattile che possiamo anche eseguire senza spostare l' oggetto, riteniamo ch' esso conservi la sua forma rettilinea. *La situazione presente* è data dalla credenza nella realtà di una forma angolare come semplice stato percettivo, e dalla credenza nell' esistenza di un oggetto a forma rettilinea come realtà esteriore. Soltanto alcune impressioni son prese come campioni della realtà esteriore: le altre son ritenute pure realtà mentali.

Un simile contrasto ed una simile correzione fra varie impressioni di realtà si ha nella maggior parte delle illusioni fisiologiche. La psicologia delle conversioni sta appunto nello spostamento di quella affinità cenestetica che è la disposizione individuale a credere in una realtà da un gruppo di esperienze che prima ci erano sembrate più suggestive verso un gruppo di esperienze opposte che fino allora non ci erano apparse fornite di alcun potere di suggestione.

Un contrasto di credenze si ha nella paramnesia dei normali. Il soggetto non può fare a meno di credere che la sua impressione è del genere di quelle che proviamo quando situazioni già note ci si ripresentano, ma per altri motivi più influenti sulla credenza è costretto a ritenere che la situazione è nuova. La impressione della realtà interna o mentale è quella di un riconoscimento, ma egli sa che questa realtà interna non corrisponde a quella esterna e giudica la situazione presente alla stregua di altri criterii. Un meccanismo analogo si può riscontrare nelle allucinazioni che vengono dai pazienti riconosciute come tali. L' allucinazione in fondo è un disturdo della credenza nel reale. Se alla rappresentazione di un obietto magari intensificata, invece di associarsi la credenza in una realtà mentale, si associa la credenza in una realtà esterna, lo stato rappresentativo apparisce come un' effettiva percezione dell'obietto stesso e l' individuo è allucinato. Quando egli però non crede all' esistenza dell'oggetto tuttochè ne percepisca i connotati, si trova sollecitato da due credenze: da una parte ha l' impressione interna di un effettivo

stato percettivo, dall' altra sa che tale realtà mentale non corrisponde alla realtà esteriore. Perciò rifiuta quel prodotto particolare dei sensi. Parecchie volte così si iniziano le psicosi allucinatorie. Dapprima l' infermo non crede al contenuto morboso sensoriale. Ma poi da un lato la malattia che progredisce fiacca il potere di critica, dall' altra le allucinazioni che si ripetono insistentemente organizzano una certa credenza ed egli dal rifiuto del falso contenuto percettivo passa prima al dubbio e poi alla certezza allucinatoria.

In conclusione nella *paramnesia dei normali sono in lotta due credenze antagonistiche: quella nella realtà di uno stato subiettivo di riconoscimento e quella in una realtà obiettiva affatto nuova L' antitesi fra le due credenze è nettamente sentita, e quella d'ordine subiettivo viene rifiutata come non conforme alla realtà obiettiva. La situazione presente è nelle sue varie parti esattamente vagliata. Nel folle invece la credenza immediata nella realtà subiettiva di uno stato di riconoscimento è sovrana e domina tutta la situazione presente la quale viene identificata secondo la tendenza illusionale.*

V' è una forma intermedia nella quale il soggetto non accetta e non ricusa il prodotto del falso riconoscimento. Rimane semplicemente in dubbio. L' ho osservata nel soggetto (folle) della osservazione X, il quale, mentre a grado a grado migliorava, per un periodo di pochi giorni non affermò, come prima, di essere già stato nel manicomio, ma si limitò semplicemente ad ammetterne la possibilità. Guarito poi la negò. Egli attraversò prima uno stato di certezza positiva, poi uno di dubbio ed infine uno di certezza negativa. Questi tre momenti segnano tre gradi distinti nei quali si può presentare la certezza nel disturbo paramnestico. Essi sono:

1.° Paramnesia con credenza nella realtà obiettiva del suo contenuto e con identificazione illusionale della situazione presente (forma affermativa di Tanzi).

2.° Paramnesia con dubbio (vera forma dubitativa che si avvicina al riconoscimento normale con dubbio).

3.° Paramnesia con credenza nella non realtà obiettiva del suo contenuto ed esatta identificazione dello stato presente.

Secondo le mie osservazioni la prima forma (affermativa) è dei folli; la terza (quella con certezza negativa) è dei normali. Ed in ciò la distinzione del Tanzi risulta confermata.

Infine, poichè nelle due osservazioni sui folli, oltre alla paramnesia ho riscontrato dismnesie varie ed errori di riconoscimento, mentre nulla di tutto ciò ho rilevato sui normali, vorrei aggiungere che un altro carattere differenziale fra la paramnesia dei normali e quella dei folli potrebbe esser il seguente: mentre *nei primi l'illusione suddetta si presenta isolata*, *nei secondi si accompagna con altri errori di riconoscimento e di memoria.*

Paramnesia emotiva. Vi può essere una paramnesia puramente emozionale, sfornita di ogni contenuto intellettivo? A me teoricamente parrebbe di sì. Talvolta passando in un luogo già noto o udendo suonare un piano in lontananza, mi è parso di sentirmi commuovere in un modo a me già familiare, senza potermi rappresentare alcuna scena. Gli elementi intellettivi (percezione visiva del luogo o uditiva del piano) erano esattamente vagliati. Il nucleo della situazione presente era dato dal mutamento affettivo, dall' apparente ritorno di una tonalità emotiva sui generis di altro tempo. Era un' illusione emotiva o una vera riproduzione di un' antica emozione pel tramite di un contenuto intellettivo rimasto nel subcosciente ed associato eventualmente all' esperienza attuale? Non saprei dirlo. Per risolvere tale questione bisognerebbe aver già risoluta l' altra, cioè se ogni emozione abbia una fisonomia specifica tanto da potersi far identificare e riconoscere senza il concorso di fattori intellettivi di accompagnamento. Il Wundt ammette la specificità degli stati sentimentali, ma altri, per es. l' Heney, la nega. Se si nega tale specificità sarà impossibile concepire che un' emozione sia per se stessa riconoscibile e non si potrà nemmeno ammettere una illusione di riconoscimento puramente emozionale; ed anche quando non apparisca, si richiederà sempre l' influenza di elementi intellettivi dissimulati nel subcosciente. La paramnesia quindi esclusivamente emotiva resta una semplice possibilità.

Paramnesia ed imagini di movimento. Si è anche domandato se nella paramnesia entrino come elementi costitutivi delle rappresentazioni di movimenti. A me una tale domanda fu rivolta dal Belmondo a proposito di una breve comunicazione preannunziante il presente lavoro nel 1° congresso della Società di Neurologia italiana tenuto nell'aprile 1908 in Napoli. Essendo la paramnesia subiettivamente un fenomeno di riconoscimento percettivo, poichè

in ogni percezione, più o meno, entrano dei movimenti che tendono ad adattare gli organi dei sensi verso gli obietti da percepire, è naturale che delle rappresentazioni e delle sensazioni cenestetiche figureranno anche nell' illusione paramnestica. Consideriamo p. es. la rappresentazione dello spazio e il riconoscimento visivo degli oggetti. Secondo il Lissauer [1]) la corteccia del lobo occipitale trovasi in comunicazione associativa con altri centri sensoriali e principalmente coi centri dei movimenti dei bulbi oculari. Noi riconosciamo gli oggetti in grazia dell'attività coordinata di questi vari centri, ed è a ciò necessario il senso delle contrazioni bulbomuscolari. Ciò, se è vero, deve valere anche per la paramnesia visiva. Ad ogni modo queste imagini motrici non formano l' obietto della paramnesia, come in una percezione normale non formano l' obietto della percezione. Niente peraltro esclude che possa darsi una *paramnesia essenzialmente miocinetica.* Ogni contenuto di coscienza può, in linea teorica, dar luogo ad un falso riconoscimento, e quindi anche un contenuto motorio. La *paramnesia miocinetica* consisterebbe nel compiere per la prima volta una serie di movimenti, uno sforzo muscolare, poniamo un esercizio ginnastico, con la falsa impressione di averlo già altra volta eseguito.

Varietà delle paramnesie. Denominazioni. A proposito della varietà di contenuto che può riscontrarsi nella paramnesia cito un caso gentilmente riferitomi da un medico distinto il quale, avendo assistito alla mia comunicazione nel congresso, volle subito offrirmi quasi una conferma di quel che io avevo detto con l' esempio seguente. È una auto-osservazione.

Osservazione XI. — *Sbordone Annibale.*

Talora leggendo un libro di scienza o più spesso un libro di argomento letterario o un romanzo che certamente sfoglio per la prima volta, provo l'impressione di già conoscerne dei brani. Pel romanzo mi è capitato di aver l'illusione talvolta di trovarne già noto tutto l'intreccio. Per lo più mi par di riconoscere solo la serie delle idee, la concatenazione dei ragionamenti, il contenuto intellettuale di quei brani; più di rado però ne sento come già nota anche la forma e la dizione. Ultimamente leggevo un libro di Anatole France e mentre ero meravigliato della novità di al-

1) Lissauer citato dell' Oppenheim. — Trattato delle malattie nervose. — vol. II, pag. 112.

cuni bellissimi paragoni portati da quest'autore, ero colpito anche dalla impressione ch'essi fossero già vecchi per la mia conoscenza. Rarissimamente poi mi accade lo stesso, udendo qualcuno parlare. Il fenomeno non dura che pochi secondi. Me lo sono spiegato ammettendo che incominciando a leggere, io possa prevedere e precorrere i pensieri successivamente esposti dall'autore, i quali poi al momento in cui li leggo, mi appariscono col marchio di idee ripetute. Ma è un'interpretazione logica e non psicologica, perchè non ho mai potuto risolvere il caso in una reale previsione di quel che, leggendo un libro, vi avrei trovato. Cio che più mi sorprende è che io ho una forte memoria visiva delle cose lette, e la maggior parte delle volte ricordo minutamente la pagina e il luogo della pagina dove sono esposti certi pensieri.

Anche in questo caso si ha la coscienza della falsità del riconoscimento , caratteristica di tal fenomeoo in soggetti normali. Ma io l' ho riportato per la speciale considerazione che l' impressione del già noto involge il contenuto intellettuale superiore e non quello sensoriale immediato di una esperienza psichica. È vero che qualche volta il dott. Sbordone sente come già conosciuta la forma e la dizione di una serie di pensieri; ed in tal circostanza è anche la disposizione delle parole che agisce in tal modo su di lui; sono cioè gli elementi sensoriali che tendono a mostrarsi come già noti. Ma altre volte, ed è quel che più spesso gli accade, non è la forma ch' ei già trova familiare, ma la serie dei pensieri, la catena degli argomenti, il contenuto intellettivo astratto dell' esperienza. Ciò dimostra quale e quanta varietà si possa riscontrare nel contenuto e negli obietti della paramnesia. Epperò fra le numerose denominazioni in uso quella di *illusione del già visto* è incompleta ed impropria. Essa indica senza dubbio la categoria di impressioni sensibili nel cui dominio più frequentemente il fenomeno si avvera. Ma non è soltanto per la visione di persone, luoghi ed oggetti che si riscontra l' illusione paramnestica , bensì per obietti appartenenti a qualunque altro campo di percezione esterna ed interna, e forse anche alla sfera puramente emotiva; onde più adeguata e comprensiva è la denominazione generica in uso di *illusione di riconoscimento* o quella di *illusione del già percepito* o *del già vissuto.*

La paramnesia è un disturbo del riconoscimento percettivo. Si è domandato: la paramnesia è un disturbo della memoria o della percezione? I trattatisti per la maggior parte la collocano

fra le alterazioni mnemoniche. L' istesso nome di *paramnesia* implica appunto un disturbo di memoria. Il Bianchi che ne fa la trattazione a proposito dei fenomeni mnemonici, riconosce che la si può considerare anche come un disturbo della percezione. Il Tanzi la pone fra i disturbi del riconoscimento mnemonico. In fondo essa non è una vera alterazione mnemonica e nemmeno percettiva; e tuttavia partecipa dell' una e dell'altra. Non è una alterazione mnemonica, perchè non basta il semplice ricordo di un obietto per suscitare l' illusione, ma si richiede che l' obietto sia presente. Non è un' alterazione percettiva, perchè il paramnesico non si sbaglia punto nell' identificazione dell' obietto della esperienza presente. Essa è essenzialmente un disturbo di quel processo che è comune così alla memoria che alla percezione, cioè del riconoscimento. L' Höffding in tal modo la considera. Vi si potrebbe scorgere anche un disturbo non della memoria propriamente detta, ma di quella memoria intesa come semplice conservazione o riproduzione di un' esperienza senza l' avvertimento della sua ripercussione nel passato, di quella memoria che l' Höffding chiama *implicita* nel riconoscimento. E ad esser più rigorosi, poichè il riconoscimento può riferirsi tanto alla memoria che alla percezione (nonchè agli altri stati psichici), la paramnesia, che non avviene mai per un obietto semplicemente ricordato ma sempre per un obietto realmente percepito, a me sembra debba strettamente considerarsi come un' alterazione, non del *riconoscimento mnemonico, ma di quello percettivo.*

La paramnesia nella psicologia individuale. Può la illusione di riconoscimento caratterizzare o almeno contribuire a delineare qualche particolare condizione psichica o qualche particolare tipo di mentalità? In base al materiale delle osservazioni possedute ora dalla letteratura su tale argomento, sarebbe prematuro l'asserirlo. Le opinioni non sono concordi sulla questione se essa costituisca un fenomeno patologico oppur no. Mentre per es. il Jensen e il Lalande la ritengono un fatto morboso e di questa opinione è anche il Bianchi [1]), il Diedsens la considera come un' evenienza psichica cui vanno incontro i normali e il Dugas

1) Tutti questi autori, meno il Jensen sono riportati dal Bianchi, op e pag cit. Dell'opinione del Jensen riferì il Tanzi nel congresso di Neurologia tenutosi nell' aprile scorso in Napoli.

aggiunge anzi, sulla guida di elementi statistici, ch'essa è molto frequente. In verità per quanto delle differenze siano rilevabili fra le paramnesie dei normali e quelle degli alienati di mente, è logico l'ammettere che anche nei normali il fenomeno sia l'esponente di un temporaneo abbassamento di tono delle funzioni psichiche. Il Kraepelin parla appunto di uno stato di rilassamento. Heymans nel già citato lavoro è venuto nettamente alla conclusione che la paramnesia facilmente si riscontra nel tipo ad attenzione meno forte e rivela perciò una ipotensione psichica. Il Thibault anche afferma che durante l' illusione l' intelligenza è debole e non può controllare il fenomeno. Ciò non risulta vero nei miei soggetti normali i quali tutti riconoscono l' illusorietà della loro impressione. Alcuni di essi ad ogni modo entrano in una condizione come se fossero sul punto di disorientarsi e di smarrirsi. Lo stato sognante notato da alcuni autori fra i quali il Kraepelin, l'impressione di misteriosità, di avvenimento cioè che rompe la legge della realtà ordinaria, indicano appunto una deficienza, sia pure passeggiera ed iniziale, della facoltà di sentire per quello che è *tutta la situazione presente*. Nella mia osservazione IV il soggetto infatti è compreso da un senso di mistero, favorito dalla semioscurità nella quale si compie l' esperienza (prima visita al Colosseo) e nella osservazione V il soggetto avverte una specie di smarrimento. Ora, se si tien conto di tutti questi fattori, se si pensa che la paramnesia si riscontra anche nei pazzi confusi e dementi nei quali la *funzione del reale*, per usare il linguaggio dello Ianet, è abbassata ed in questi ultimi ha luogo in compagnia di altri errori di riconoscimento che hanno lo stesso significato, se si riflette inoltre che l' identificare la situazione presente equivale ad una sintesi di elementi psichici dei quali ciascuno deve essere giustamente apprezzato, che tale sintesi non può compiersi senza una determinata tensione psichica corrispondente ad una determinata tensione dinamica cerebrale, ben si comprende come la paramnesia che è una incapacità a vagliare alcuni fattori tendenti ad alterare la nozione della situazione attuale, debba considerarsi come esponente di un difetto di tensione psichica. É possibile che tale difetto in individui normali si presenti pur mera eventualità; ed in questo caso la paramnesia sarà un segno di *ipostenia psichica accidentale*. Ma negli individui che frequentemente ne son vittime, essa indica una condizione più o meno durevole, una facile oscillazione e sopra-

tutto una depressibilità della tensione psichica e rivela un tipo caratterizzabile da *ipostenia psichica permanente o costituzionale.*

La paramnesia rispetto alla pedagogia. Non si è fatto uno studio sistematico delle paramnesie negli scolari. La conclusione di HEIMANS che il paramnesico sia un tipo emozionale poco disposto per le matematiche è da accettarsi come il risultato di un primo colpo di scandaglio in questo campo. Bisognerebbe indagare quale frequenza abbiano le illusioni di riconoscimento nei fanciulli, di che genere esse siano, e se possano riportarsi a tipi determinati di mentalità. Il dott. SBORDONE (osservaz. XI) si meraviglia come, pur essendo dotato di una eccellente memoria visiva per le cose lette, venga poi colpito da illusioni paramnestiche, proprio quando legge libri che sfoglia per la prima volta. È probabile che una relazione esista fra le due condizioni. Forse appunto perchè il suo corredo di imagini visive delle cose lette è troppo ricco, son troppo numerose anche le suggestioni che le medesime imagini esercitano in lui dal subcosciente, quando per caso l'esperienza attuale ha degli elementi rassomiglianti a quelli di esperienze passate. È lecito pensare che le varie paramnesie di luoghi, di persone, di oggetti etc., stiano in qualche rapporto con i varii tipi di memoria e di imaginativa. Chi sa che non siano le memorie sistematiche che ne favoriscano l'insorgenza! Chi sa che non siano invece le ipomnesie sistematiche! Non potrebbero le paramnesie di persone aver dei legami con anomalie della memoria fisiognomica e quelle di luoghi con anomalie della memoria topografica? Sono tanti piccoli quesiti da risolvere. Soltanto quando le paramnesie risultassero legate a speciali tipi di mentalità e ne divenissero dei segni rivelatori, e quando per conseguenza fossero utilizzabili per far della psicologia differenziale nella scuola, allora la pedagogia sperimentale potrebbe trarne profitto per meglio conoscere la formula psichica dell'educando ed assecondarne o correggerne le spontanee o già acquisite disposizioni e tendenze. Giacchè la pedagogia sperimentale non potrà partire che dai dati positivi della psicologia dello scolaro. Non ho fatto nessuna ricerca in questo senso per parechie ragioni, ma sopratutto perchè tali riflessioni non mi son venute in capo che al momento di chiudere il presente scritto.

Sotto molti altri punti di vista si potrebbero esaminare le illusioni di riconoscimento. Dal lato clinico p. es. sarebbe da inda-

gare in quali ammalati di mente, in quali quadri nosografici esse più facilmente appariscano; dal lato patogenetico se vi siano tossici e quali siano che prevalentemente o esclusivamente ne provochino l'insorgenza. Io ho trascurato anche la parte anatomica e quella di meccanismo fisiologico, sia per la mia incompetenza, sia perchè data la scarsezza delle cognizioni in proposito, mi sembra prematuro oggi l'accedervi. Non mi sono occupato che del lato psicologico ed ho tentato formulare una intepretazione per la quale il fenomeno potesse sottrarsi a quella aureola di mistero che così spesso l'ha finora circondato e, sempre scortato al lume delle leggi associative psicologiche universalmente riconosciute, entrare nel dominio della verosimiglianza scientifica.

Gli errori di riconoscimento nei dementi

Ho esaminato alcuni errori di riconoscimento nei dementi per indagare se e quali differenze essi presentassero rispetto alle paramnesie. Quel che risulta apparentemente è che nella paramnesia l'obietto dell'esperienza attuale non viene scambiato con alcun altro, ma solo fa l'effetto di già conosciuto; nell'errore di riconoscimento invece l'obietto presente è scambiato e confuso con un altro obietto. Il paramnesico innanzi ad un individno che gli desta l'illusione non dice: " Voi siete il tale „ identificandolo per un altro, ma si limita ad affermare: " Io già vi ho veduto „. Invece il soggetto che commette un errore di riconoscimento dice: " Voi siete Tizio o Caio „ oppure gli attribuisce una qualità che non gli appartiene, ma che appartiene ad un' altra persona, e così lo identifica per un altro. Stando a queste apparenze io avevo creduto di poter così formulare le differenze fra paramnesia ed errore di riconoscimento: *Nella prima vi è l'identificazione precisa dell'esperienza presente; nel secondo tale identificazione è falsata. Nella prima vi è un disturbo del solo riconoscimento nella percezione, ma la percezione come informazione diretta della situazione attuale, come raccolta di tutte le note sensibili di questa è integra; nel secondo la raccolta dei dati sensibili è incompleta e vi è reale difetto di percezione. Nella prima non si sostituiscono dati falsi ai dati sensibili della situazione attuale; nel secondo il difetto di percezione può permettere una tale sostituzione, ciò che rende l'obietto percepito incorrispondente all'obietto reale.*

In fondo la paramnesia era per me un' alterazione del solo riconoscimento; l' errore di riconoscimento invece un difetto della percezione ed un disturbo della identificazione. Un giorno esposi oralmente al Bianchi queste vedute. Egli non le approvò nè le disapprovò; mi disse tuttavia che, pur convenendo meco nella concordanza che tali distinzioni avevano con le apparenze dei fenomeni, non sempre, studiando il meccanismo dei casi particolari, si potevano stabilire fra paramnesie ed errori di riconoscimento quelle barriere di separazione che a me sembrava potervi frapporre. Aggiunse ancora che gli pareva una grande affinità dovesse esistere fra i due disturbi e che la loro produzione fosse vincolata a qualche momento psicologico ad entrambi comune.

Io pensai allora di verificare sperimentalmente se nei dementi con errori di riconoscimento la raccolta dei dati sensibili della situazione attuale e la identificazione di questa ultima fossero davvero incomplete o turbate. Studiai soltanto un certo numero di errori di riconoscimento *di persona*. L' artifizio sperimentale seguito fu dei più semplici.

Artifizio sperimentale. Mi facevo accompagnare nella visita ai folli di una sezione del manicomio Sales sempre da uno stesso custode. Mi rivolgevo a dei dementi confusi e domandavo loro se mi conoscessero e chi io fossi. Quando mi rispondevano dandomi un nome che non era il mio o scambiandomi per un'altra persona, richiamavo con una apposita serie di domande la loro attenzione sui miei principali connotati. Per accrescere alquanto il materiale dei dati di esperimento, il custode dopo di me, ed in mia presenza, si faceva esaminare dagli alienati col medesimo procedimento. Il questionario che faceva da *test*, da reattivo psichico sperimentale, naturalmente, era lo stesso per tutti, anche nella forma. Le domande contenutevi erano relative:

1° alla statura;
2° alla foggia degli abiti;
3° al colore degli abiti;
4° al colore del viso;
5° alla quantità dei capelli.
6° al colore dei capelli;
7° al colore delle iridi;
8° alla presenza od assenza di barba (io ho barba, il custode no);

9° al colore della barba;

10° alla presenza od assenza di occhiali (io li porto, il custode no);

11° al metallo in cui gli occhiali erano montati.

Le identiche indagini su alcuni soggetti femminili le feci da solo. Ho esaminato parecchi folli con errori di riconoscimento; ma, per evitare monotone ripetizioni, non ne riporterò che un piccol numero. Posso dire fin da questo momento che in tutti gli esami così condotti nessuna delle domande fatte non ebbe la sua adeguata risposta. Tutti i soggetti mostrarono di poter raccogliere le note percettive sulle quali erano invitati a dar ragguaglio, con la massima esattezza. L'identificazione percettuale che essi facevano era completa. Il mio preconcetto teorico fu quindi smentito dall'esperimento.

Quindici giorni dopo il primo esame, io mi ripresentavo ai medesimi infermi e ripetevo le stesse interrogazioni. Ciò facevo per vedere se il contenuto del secondo errore di riconoscimento, dato il medesimo obietto, corrispondesse al primo. L'errore di riconoscimento nei folli rassomiglia a quello dei normali; è in forma affermativa e dubitativa. Le differenze più salienti sono: che nel normale gli errori sono scarsi ed eventuali, mentre nel demente confuso sono frequenti e quasi provocabili a volontà dall'osservatore; nel primo predomina la forma dubitativa, nel secondo quella affermativa; nel primo v'è spiccata suscettibilità alla correzione, nel secondo tale suscettibilità è molto ridotta. Ciò non toglie che anche nei dementi confusi tale disturbo possa mostrarsi con varie modalità secondo il grado del decadimento psichico, secondo il residuale senso della realtà e la residuale capacità a identificare i proprii stati psichici. Era presumibile l'ammettere a priori che in un demente il quale ancora conservasse un certo numero di automatismi mentali appropriati alle contingenze della vita che usualmente si ripetono, e che per conseguenza possedesse ancora la facoltà di distinguere un certo numero di situazioni psichiche, un obietto che avesse una volta provocato un errore di ricoscimento con un determinato contenuto, ripresentandosi, appunto pel risvegliarsi di una massa associativa stabile, provocasse di bel nuovo l'istesso errore col medesimo contenuto. E del pari era ammissibile che in un demente il quale non conservasse più alcun senso di realtà esteriore ed interiore, ed avesse perduta anche la persistenza degli automa-

tismi di adattamento abituale, in cui un obietto-stimolo od una parola-stimolo più volte saggiati non risvegliassero alcun gruppo di termini stabili e tutta la vita mentale fosse retta dalla legge del puro riflesso associativo senza alcuna tendenza appercettiva e direttrice, in un demente in cui dell'*io* non fosse rimasta che la semplice etichetta appiccicata al nome o tutto al più alla qualità professionale, era ammissibile, dico, che un obietto il quale una volta avesse suscitato un errore di riconoscimento con un certo contenuto, ripresentandosi, in grazia appunto della instabilità associativa, ne provocasse un altro a contenuto diverso. Ma anche questa previsione, alla prova dei fatti, risultò vera solo pei casi estremi e neppure per tutti.

Ecco ora in succinto l'esposizione di alcuni casi.

Osservazione XII. — *Cerf. Agata, demente eccitata.*

All' interrogatorie risponde: " Siete il dottor Gal. (un altro medico che aveva prestato servizio al manicomio). Vi ho visto ai Miracolilli " (una sezione ora abolita dal manic.). Insiste più volte nella stessa affermazione.

Al *test* per la raccolta dei dati percettuali, identificazione precisa.

Dopo quindici giorni: " Siete il figlio di don Paolo, vi conosco piccino. Don Paolo è persona rispettabile ". Identificazione precisa.

V' è da osservare la variazione del contenuto nell'errore di riconoscimento. Ed è anche degno di rilievo che questa ricoverata non è una demente di grado molto avanzato, perchè spesso lavora ordinatamente, conserva la nettezza personale, è capace di descrivere dei tratti di scene anteriori.

Osservazione XIII. — *Lem Emil., demente eccitata.*

All'interrogatorio: " Siete mio cugino, fratello del sindaco di Giugliano". (Una infermiera che è di questo paese, presente all'interrogatorio, dice che una somiglianza davvero esiste).

Identificazione precisa.

Dopo quindici giorni: " Siete il fratello del Sindaco di Giugliano ". Identificaz. precisa.

Persistenza di contenuto nell'errore di riconoscimento. Questa demente è incoerente nel discorso e un po' meno negli atti, non lavora, non cura la tenuta personale.

Osservazione XIV. — *Mont. Elisabetta, demente eccitata.*

All'interrogatorio: " Voi siete il recitante, cantavate al teatro ". Identificaz. completa.

Dopo quindici giorni: “ Siete quello che abitava di fronte a me „. Identificazione precisa.

C' è variazione nel contenuto dell' errore, il quale la seconda volta non si presenta nell'istessa forma. Trattasi di demente avanzata, dislogica, soliloqua, incapace di qualsiasi lavoro, trascurata nella nettezza personale.

Osservazione XV. — *Chiunt. Ciro, demente eccitato.*

Lunghe riserve. Non vuol parlare. Dice: “ Ma che sono queste cose? Non ho mai avuto nulla a dividere con voi. Non abbiamo mangiato a nessuna trattoria insieme „. Infine si lascia persuadere e dice: “ Voi siete don Ciccio il cocchiere e vi ho veduto quando abitavate presso la mia casa „. Quest'infermo faceva il vetturino. Identificazione precisa.

Pel custode in principio le stesse riserve; poi resta dubbioso se sia un tal Luigi o Peppino ed in ultimo si decide pel secondo, sostenendo che l'ha visto in via Tarsia e voleva far l'amore con sua sorella.

Dopo quindici giorni le stesse esitanze, ma poi le stesse dichiarazioni. Identificaz. precisa.

Persistenza del contenuto dell'errore. Questo demente offre un vero caos associativo: è disorientato, trascurato nella tenuta personale, incapace di lavoro; però in mezzo a tanta instabilità di contenuto mentale conserva alcune idee slegate e ridicole, ma costanti, che concernono la sfera sessuale.

Osservazione XVI. — *Pal. Luigi, demente tranquillo.*

“ Voi siete un capitano di bastimento inglese e vi ho veduto a New-York „. L'infermo era marinaio. Identificaz. precisa.

Il custode è figliò del padrone del panificio di Caruotti (suo paese nativo). Identificaz. precisa.

Dopo quindici giorni identiche dichiarazioni. Identificaz. precisa.

Persistenza del contenuto dell'errore. Questo demente conserva un certo numero di ricordi relativi alla sua vita di marinaio e al suo paese Caruotti.

Osservazione XVII. — *Paot. Vincenzo, demente tranquillo.*

“ Voi siete il figlio dello speziale che sta in via degli Orefici; però non lo accerterei „. Identificaz. precisa.

Quanto al custode lo identifica precisamente pei connotati, ma dice di non averlo mai conosciuto.

Dopo quindici giorni: " Vi ho visto parecchie volte per Napoli, ma non so dire chi siate „. Identificaz. precisa. Il custode anche ora è identificato, ma non riconosciuto.

Forma dubitativa dell' errore. Nella seconda prova l' errore è sostituito da una paramnesia con localizzazione spaziale (Napoli).

Osservazione XVIII. — *Bice. Raffaele, demente tranquillo.*

" Voi siete uno scrivano ed eravate impiegato nel comune di Quagliano e poi di Marano. Siete di buona famiglia e vi chiamavano Domenico il signore „. Identificaz. precisa.

Il custode è un colono dei medesimi paesi; non ne ricorda però il nome. Identificaz. stentata, ma precisa.

Dopo quindici giorni identiche dichiarazioni. Identificaz. precisa.

Peristenza del contenuto dell'errore.

Osservazione XIX. — *Pietros. Gennaro, demente paralitico.*

" Voi siete Raffaele Corro Corro, ma non vi ho mai visto fuori di questo luogo „. Identificaz. precisa. Il custode è Domenico Corro Corro. Identificaz. precisa.

Dopo quindici giorni le stesse affermazioni. Identificaz. precisa.

Persistenza del contenuto dell' errore. Ma il meccanismo del disturbo e della sua persistenza è diverso. L'infermo ha delirio stupido, grandioso, paradossale. Egli è capo della famiglia Corro Corro ed è padre di tutti. Tutto è sua proprietà; tutto ci conosce perchè legge i libri fatati. Usa nel linguaggio parecchi neoparalogismi: gli occhi sono *luciamenti* o *specchiamenti;* i nervi sono *scordamenti* per analogia con le corde degli istrumenti sonori. L'errore di riconoscimento è quindi dovuto all'appercezione delirante.

Osservazione XX. — *De Lu. Giovanni, demente tranquillo.*

" Voi siete mio cugino, figlio di Teresa Visone e siete stato mio compagno nel seminario di Nola. Non ricordo come vi chiamate „. Identificazione precisa.

Il custode è un tal Nicola Guadagno che pure stava nel seminario di Nola. Identificaz. precisa.

Dopo quindici giorni: Vi ho visto dir messa e stavate nel seminario di Nola, ma non so chi siate. „ Il custode è ancora Nicola Guadagno. Identificaz. precisa.

All'errore di riconoscimento in un caso nel secondo esame si sostituisce una paramnesia con localizzazione spaziale (seminario di Nola), nell'altra v'è persistenza del contenuto. Questo demente era prete e nel suo vaniloquio ricorrono continuamente i ricordi della vita del seminario.

Osservazione XXI. — *Gig. Michele, demente tranquillo.*

“ Voi siete il figlio del signor Barbanera: vi ho veduto all'associazione di beneficenza. Abitate a via Miradois „. Identificaz. precisa.

Il custode è un tal Bisogno studente di scuole normali. Identificazione precisa.

Dopo quindici giorni identiche dichiarazioni. Identificaz. precisa.

Persistenza del contenuto dell'errore.

Osservazione XXII. — *Fioril. Pasquale, demente tranquillo.*

“ Voi siete il signor di Castro e vi ho veduto a Spezia quindici mesi or sono „. Identificaz. precisa.

Il custode è un certo Michele d' Aiello visto a Quisisana. Identificazione precisa.

Dopo quindici giorni tanto il custode che io siamo identificati, ma non riconosciuti.

Non v' è persistenza dell' errore. Bisogna peraltro notare che questo demente è torpido, non ha quasi manifestazioni che indichino un giuoco associativo spontaneo. Epperò l'aver evitato l'errore nella seconda prova è molto probabilmente effetto della inerzia psichica e della mancanza di interesse per la situazione presente.

Osservazione XXIII. — *Dern. Cesare, demente tranquillo.*

“ Voi siete il signor Ferdinando, uomo di affari. Vi ho veduto al banco di S. Giacomo „. Identificaz. precisa.

Il custode gli sembra un tale che stava presso il negoziante Percuoco. Non lo assicura. Identificazione precisa.

Dopo quindici giorni identiche affermazioni quanto a me; quanto al custode nessun riconoscimento. Entrambi identificati.

Un errore di riconoscimento ed una paramnesia dubitativa con localizzazione in un altro contesto di esperienza psichica, (presso il negoziante Percuoco). Persistenza dell' errore, scomparsa della paramnesia.

Dallo spoglio di questi casi mi par che scaturiscano le seguenti considerazioni:

1° La variazione nel contenuto dell' errore di riconoscimento non sempre è indice nei dementi di un grado molto avanzato di decadimento psichico. Ciò risulta dalla osservazione XII. E d'altra parte la persistenza del contenuto dell' errore nemmeno esclude una demenza avanzata, come nell' osservazione XV. Però in generale, come si rileva da tutte le altre osservazioni, la persistenza del contenuto si trova più facilmente nei casi in cui è conservata una certa massa associativa stabile, un certo numero di automatismi appropriati alle contingenze sia pure della vita manicomiale. Invece la labilità del contenuto si riscontra nei casi in cui domina la incoerenza del pensiero e degli atti ed è perduto ogni senso del reale. *La labilità di contenuto nell' errore di riconoscimento più volte provocato da uno stesso obietto indica nei dementi in tesi generale un grado di decadimento psichico più inoltrato di quello che viene accusato dalla persistenza di esso contenuto.* Tuttavia bisognerebbe fare anche altre prove successive a varia distanza di tempo per studiare in modo più completo gli errori di riconoscimento.

Le mie non sono che delle prime esplorazioni in questo campo ed equivalgono semplicemente all' aver tastato il terreno.

2° Alcuni errori di riconoscimento non sono primitivamente tali, non avvengono per turbamento che insorge nel contatto diretto con gli elementi dell' esperienza attuale, ma per un meccanismo preordinato di appercezione delirante. Ciò risulta dalla osservazione XIX.

3° Contrariamente a quel che io avevo supposto, negli errori di riconoscimento *dei dementi la identificazione delle note percettive dell' obietto presente si compie con precisione.*

Si ha sotto questo punto di vista un contegno simile a quello delle paramnesie. I due disturbi quindi sono molto affini. Mi si potrebbe obiettare ch' io ho fatto compiere l' identificazione ai miei soggetti in modo analitico, elemento per elemento; e ciò non esclude che possa esser difettosa l' identificazione sintetica, quella cioè di tutti gli elementi dell' obietto presente dato in un sol momento percettivo. Questa è infatti una possibilità che non saprei rifiutare di ammettere. Perciò mi attengo ad una formula più restrittiva, dicendo che *nell' errore di riconoscimento, così come nella paramnesia è conservata l' identificazione analitica della si-*

tuazione presente, cioè la facoltà di raccogliere i singoli elementi percettivi di questa. Una differenza fra le due alterazioni potrebbe forse riguardare l' identificazione sintetica. Ma questo è un dubbio.

4° Anche nei dementi, come nei normali, si riscontra la forma affermativa e quella dubitativa dell' errore di riconoscimento (per quest' ultima vedere l' osserv. XVII). Frequente la prima, rara la seconda.

Esclusa ora, in base ai risultati degli esperimenti, una diversità fra errore di riconoscimento e paramnesia, riposta nella difettosa raccolta delle singole note percettuali che si riscontrerebbe nel primo e mancherebbe nella seconda, quale è la differenza fra i due disturbi? Tanto nella paramnesia che nell' errore di riconoscimento vi è l' influenza di una o più situazioni psichiche anteriori. Ma nella prima la situazione anteriore si dissimula nel subcosciente, nel secondo riapparisce nella coscienza. In ogni errore di riconoscimento l' obietto presente viene sempre indicato con un nome o con una qualità appartenente a qualche altro obietto già noto. In tutti i casi da me riportati io ed il custode che mi accompagnava eravamo sempre indicati con dei nomi o con delle qualità professionali appartenenti ad altre persone già conosciute dai soggetti. Ora nomi e qualità non sono che elementi di distinzione e di identificazione di obietti e di esperienze passate che risorgono nella coscienza e dominano nella identificazione della situazione attuale.

Nell' errore di riconoscimento v' è la preponderanza del modello già fissato per esperienze psichiche anteriori. È il passato che serve da falsariga di ricognizione al presente, è il vecchio che offre lo stampo di identificazione al nuovo. Tutto ciò è possibile, perchè gli elementi vecchi sono presenti nella coscienza. Vi influisce anche la forza dell' abitudine associativa e la legge del *minimo sforzo* la quale fa sì che, una volta fissati dei termini di identità, una volta messa un' etichetta di distinzione ad un obietto di esperienza psichica (persona, oggetto, luogo, avvenimento ecc.), quell' istessa etichetta tende a ripresentarsi ogni volta che ci imbattiamo in una esperienza rassomigliante.

Nella paramnesia invece gli elementi vecchi restano nel subcosciente: e la situazione passata non può servir da esemplare per identificare quella presente. Avviene quindi l' inverso. E il presente che foggia il campione per identificare il passato, è il nuovo che dà fisonomia al vecchio. Il paramnesico e chi com-

mette un errore di riconoscimento dicono entrambi: il momento presente è il ritorno di un momento passato. Ma il paramnesico crede al presente e dice: Il momento passato è simile al presente. Chi commette un errore di riconoscimento crede al passato e dice: Il momento presente è simile al passato.

Riassumendo: *Così nella paramnesia come nell' errore di riconoscimento la raccolta delle note percettive della situazione attuale è precisa e così pure l' identificazione, almeno in forma analitica, di questa. Nella paramnesia manca alla coscienza il termine medio dato da elementi appartenenti ad esperienze passate, nell' errore di riconoscimento quel termine è presente; la prima quindi consta di un' associazione mediata, il secondo di un' associazione immediata. Perciò nella paramnesia il passato viene identificato sul modello del presente; nell' errore di riconoscimento il presente è identificato sul modello del passato.*

Espongo ora un' ultima osservazione la quale ha il suo interesse perchè all' errore di riconoscimento accoppia un'alterazione del senso del tempo. L' errore di riconoscimento si riferisce sopratutto alle persone ed è multiplo.

Osservazione XXIV. — *Paolel. Raffaele, sacerdote.*

È un antichissimo ospite del manicomio. È affetto da frenosi maniaco-depressiva. Senonchè ora, anche negli intervalli liberi, mostra un certo grado di decadimento psichico. L' ultima fase della ciclotimia si è presentata sotto forma di esaltamento: verborrea e graforrea incessante. L'infermo passava giorni e notti a recitare e a scrivere sermoni, salmi, orazioni etc. Nella maggior parte delle persone dell'ambiente manicomiale rivedeva sue vecchie conoscenze. Io era per lui il signor Ettore Sapienza, scolaro di Trinchera, il custode che mi accompagnava era un certo Donzelli; un altro infermiere un tal Federico Girgenti e così via. L'identificazione percettiva per tutti precisa. Il contenuto degli errori persistente: l'infermo, tutte le volte che rivedeva le stesse persone, le chiamava con gli stessi falsi nomi.

Il più curioso è che molte di queste conoscenze rimontavano a date lontanissime inaccordabili con la durata massima della vita di un uomo. Io per es. sarei stato da lui conosciuto per la prima volta nel 1512 quando egli viveva sul mondo nella persona di un tale Giacinto Finali. Egli stesso aveva quattromila anni ed era morto e risuscitato più volte. Una prima esistenza l'avrebbe avuta in qualità di pernice ed un'altra in qualità di gallo; ricordava poi perecchie altre esistenze attraversate come uomo e dava

un'infilacciata di nomi e cognomi corrispondenti alle varie e successive personalità ch'egli avrebbe incarnate: l'ultima durava dal 1837 nel quale anno egli sarebbe morto e rinato sotto il nome di *Zaccaria* corrispondente alla personalità attuale. Molti fatti di storia antica erano da lui raccontati a suo modo come se egli ne fosse stato spettatore ed attore.

Tale in succinto il caso. L' interesse di questa osservazione è riposto, non nello stato maniacale, non nella trasformazione metabolica che involge tutta la storia personale dell' infermo e secondariamente anche buona parte del e sue relazioni con l'ambiente attuale, non nel cosidetto *delirio di riconoscimento* o *palingnostico* (MENDEL) ch' egli presenta e che non è una sorpresa per chiunque abbia pratica di alienati di mente, ma per la caratteristica localizzazione in date lontanissime di alcuni errori di riconoscimento e per l' alterazione fondamentale del senso del tempo che, a mio credere, offre il letto opportuno a tutti gli altri disturbi. Questo caso si riconnette alle rare paramnesie con localizzazione in date anteriori e si presta a delle considerazioni sul senso del tempo e sopratutto sul *senso della durata della propria esistenza.*

Secondo PAUL JANET [1]) esiste una legge per cui la lunghezza apparente di un intervallo determinato nella vita di un uomo è inversamente proporzionale alla lunghezza totale della vita stessa, cosicchè tutta la vita, abbracciata in uno sguardo retrospettivo in qualunque momento, apparisce di una durata costante. Qualunque sia la portata e l' approssimazione di questa formula che, secondo JAMES non può riferirsi ad una legge psichica elementare e che esprime soltanto il fenomeno per sommi capi, certa cosa è che se in un momento qualsiasi noi ci prospettiamo innanzi alla mente in un modo sintetico la nostra vita passata, non troviamo nel nostro stato mentale il ricordo nè di questo nè di quell' avvenimen'o particolare, ma una sensazione di durata riferentesi alla continuità del nostro *io.* Ora questa sensazione di durata può presentarsi alterata in più e in meno.

Il problema delle variazioni del senso delle durate che già ha tanto affaticato le menti dei psicologi meriterebbe una trattazione a parte e molto incremento trarrebbe dallo studio dei casi patologici. Gli *anacronismi* del sogno rilevati dal MACH sono una miniera di prove del come possa alterarsi il senso delle durate. Io voglio qui soltanto insistere su di un fatto. Il delirio meta-

1) riportato da JAMES, op. cit., pag. 445.

bolico e palignostico presentato dall' infermo, quel miscuglio di idee di metempsicosi e di plurima esistenza in carne di uomo, quella compenetrazione della storia dell' umanità con la sua storia personale, sono evidentemente un frutto della eccitata immaginativa costruttrice, sferzata dal processo che produceva l' esaltamento maniacale.

Ma quella valanga di avvenimenti, quelle serie di esistenze diverse, vissute in individui della propria specie e di specie differenti, ognuna sentita come riannodantesi ad un unico e continuo *io* che tutte le poteva rammemorare, non avrebbero trovato posto per allogarsi in una successione, se quest' *io* non avesse avuto a sua disposizione un' enorme distesa di tempo pari a quattromila anni. E quell' enorme distesa di tempo non era che il correlativo simbolico di una sensazione di straordinario aumento della durata totale della propria esistenza!

Mi si potrebbe obiettare che, all' infuori delle piccole durate, noi non abbiamo un senso diretto degli intervalli di tempo. Per le grandi durate abbiamo bisogno di rappresentazioni di fatti, di avvenimenti concreti che sono dei punti di ritrovo (Ribot) innanzi o dopo dei quali e fra i quali collochiamo gli avvenimenti minori. A tutti questi avvenimenti poi applichiamo delle unità numeriche in successione continua che sono le date. Punti di Ribot e misure numeriche sono elementi simbolici sui quali ricostruiamo la lunghezza dei grandi intervalli di tempo. Cosicchè noi non sentiamo le grandi durate, ma le giudichiamo e calcoliamo su dati simbolici. Secondo Iames [1]) mancherebbe una intuizione diretta anche per intervalli non maggiori di un'ora i quali non potrebbero venir comparati se non per rappresentazioni simboliche. Anche l' Höffding nel trattato di psicologia dice che le grandi durate sono apprezzate per concezioni simboliche. Tutto ciò è perfettamente vero; ma non significa che una sensazione di tempo non entri a far parte del nostro stato mentale quando pensiamo un lungo intervallo di tempo. Che tale sensazione non basti per apprezzarlo giustamente è un'altra cosa. Dopo gli esperimenti classici di Vierordt, Wundt, Kolbert, Mach, Estel, Mehner, Glass ed altri si sa che all'infuori del così detto *punto di indifferenza* variabile secondo i diversi individui, gli altri intervalli di tempo più corti o più lunghi ven-

1) Iames. — op. cit., pag. 444.

gono tutti apprezzati erroneamente; e tanto più l'errore cresce quanto più l'intervallo diventa lungo. Ma ciò non vuol dire che essi non diano luogo ad una sensazione di durata, per quanto falsa sia l'informazione che se ne tragga. A me pare invece che ogni qualvolta pensiamo un nostro avvenimento passato, noi proviamo una sensazione di tempo. Io qui mi scosto dalle nozioni esposte al riguardo nei principali trattati di psicologia.

Dire che le grandi durate sono concepite simbolicamente è una cosa; dire che non danno luogo ad alcuna intuizione diretta ne sarebbe un'altra. Esse sono concepite, è vero, simbolicamente, ma danno luogo anche ad una sensazione diretta di tempo, benchè questa sensazione non possa fornirci alcuna informazione sulla misura della durata. A me par vera questa seconda affermazione: *Le grandi durate danno origine a sensazioni di tempo sui generis, talora molto vaghe; ma per essere apprezzate nella loro lunghezza debbono, a cominciare da quelle di poco maggiori del punto di indifferenza del* Vierordt, *essere concepite in termini simbolici.*

La sensazione di tempo si incontra sempre che pensiamo al passato, ed è il cardine della memoria e del senso della nostra personalità. Se per memoria propriamente detta si intende il pensare un avvenimento passato con la coscienza addizionale di averlo pensato in un tempo anteriore, il senso dell'anteriorità è indispensabile nel fenomeno *memoria*. Sui rapporti fra ricordo e sensazione di tempo non si è abbastanza insistito dai trattatisti di psicologia. Se ne fa qualche accenno, come se si trattasse di una sensazione accessoria e concomitante o di un epifenomeno. Eppure il senso del tempo è il fulcro vero della memoria, tanto che l'importanza di questo rapporto ben potrebbe esprimersi nella seguente proposizione: “*Fuori del senso del tempo non può esservi memoria propriamente detta*”.

Tuttavia per la produzione del fenomeno *ricordo* non è necessaria la misura delle durate; ma basta solo una *sensazione di anteriorità*, di *passato*. Nemmeno poi mi sembrerebbe esatto il dire che la sensazione diretta di tempo, scompagnata da elementi simbolici, non potesse dirci proprio nulla sulla estensione delle durate. Quando io penso “*ieri*” e poi penso “*un anno fa*” non ho proprio bisogno di rappresentarmi il rapporto numerico insito nel significato delle due espressioni, che nel primo caso è di un giorno a contare da oggi, nel secondo di 365 giorni, per sentire

che “ *un anno fa* „ è temporalmente più distante da oggi che non “ *ieri* „. *Ieri* mi dà una sensazione vaga, ma diretta, intuitiva di *recentezza; un anno fa* me ne dà una anche vaga, ma diretta di *remoto*. Ed alle volte, se ci si domanda la data di un avvenimento, accade che non sappiamo dir *quando*, ma sappiamo dir solo se è accaduto da *molto tempo* o da *poco tempo*. In questo caso non ci vengono in aiuto nè i punti del Ribot, nè le misure numeriche del calendario; ma ciò che ci guida è solo una sensazione diretta di *recente* o di *antico*. La sensazione di tempo per le durate grandi non ci dà la misura, ma ci può dare un *più* o un *meno*, un *remoto* od un *recente*.

Tornando ora al caso in esame, anche l' intera nostra esistenza ci apparisce con una sensazione sui generis di tempo, che è una vaga intuizione di una qualcosa di remoto e lontano. Non sappiamo dire quanto essa sia estesa, ma sentiamo che essa è un tutto di una certa estensione. Ora per una causa patologica questa durata può esser sentita come più grande o più piccola, senza che si possa misurare la quantità dell' aumento o della diminuzione. La patologia non introdurrà che un rapporto di *più* o *meno;* ciò che è *remoto* diventerà *remotissimo*, ciò che è *recente* diventerà *recentissimo* o viceversa. Supponiamo che il remoto diventi remotissimo ed allora nella impressione subiettiva la durata della nostra esistenza totale diventerà immensa. Per un adattamento secondario poi questa maggiore estensione verrà riempita e suddivisa con termini simbolici e di ciò si incaricherà la fantasia costruttrice dei delirii.

Di più in quella enorme durata la vita umana, concepita simbolicamente nei limiti ordinarii, apparirà come contenuta più volte. Di qui per un meccanismo tutto speciale si avrà una curiosa ed atipica paramnesia con un senso di ripetizione plurima di tutta la propria esistenza. A spiegare come possa alterarsi il senso della durata io non invocherò nessuna delle concezioni del Von Baer o dello Spencer riportate dal James, circa l'aumento o la diminuzione di numero degli avvenimenti che possiamo avvertire nell' unità di tempo, o circa la rapidità, secondo James, con cui svaniscono i processi cerebrali relativi alla percezione delle cose. Sono concezioni ardite, bellissime, ma ipotetiche. Io mi limiterò per conto mio ad ammettere solo che il senso della durata possa per cause morbose alterarsi, partendo dal fatto positivo che nel sogno esso si alteri. E si sa che il sogno è il campo di

esperienza psichica in cui anche i normali possono venire in contatto con fenomeni della psicologia anormale. Aggiungerò di più che vi sono sensazioni dirette di tempo anche per le grandi durate le quali ci informano solo del *recente* e del *remoto*, che ve ne è una anche per la durata totale della nostra esistenza e che anche queste possono alterarsi.

Circa i rapporti fra i disturbi del riconoscimento (paramnesie ed altri errori) e l'alterazione dell'apprezzamento del tempo, voglio solo far rilevare che è necessario ammetter quest'ultima, sempre che vi sia una localizzazione netta in una data anteriore. Così per il caso di paramnesia del Lamaître e per quello di errori di riconoscimento multipli della mia osservazione XXIV.

Forse un disturbo concomitante del senso del tempo bisogna ammetterlo, anche quando non v' è una vera localizzazione, ma solo una impressione di forte anteriorità. Così nella mia osservazione IV.

Ma dove si ha una localizzazione netta nel tempo e nello spazio, è necessario ammettere un disordine della sensazione temporale ed un intervento a sproposito dell' immaginativa costruttrice. Innanzi tutto è chiaro che l' esperienza anteriore in cui l'individuo localizza l' obietto del suo errore o della sua paramnesia non è una esperienza vissuta o per lo meno non è quella che davvero corrisponde per la sua identità alla situazione attuale, perchè, se così fosse, noi ci troveremmo innanzi ad un ricordo vero e non ad un disturbo del riconoscimento. Or bene questo riporto ad una data e ad un contesto di elementi spaziali che non sono reali o che non sono quelli corrispondenti, è un' associazione arbitraria creata dalla immaginazione costruttrice ed è una illusione retrospettiva. Naturalmente quest' associazione arbitraria crea anche un falso termine simbolico ed altera l' apprezzamento del tempo. Si ha così una *eterotopia* ed una *eterocronia* del contenuto paramnesico o dell'errore di riconoscimento: in altre parole una *pseudomnesia* per intervento dell' immaginativa che pone in una falsa localizzazione antecedente nello spazio e nel tempo l' obietto della situazione presente.

Un disturbo nel senso del tempo è probabile debba avverarsi anche nei casi del Pìck [1]) di *reduplicative paramnesie*, nei quali si produceva una specie di moltiplicazione del ricordo ed uno

1) **Pìck. — On reduplicative paramnesia. — Brain parte II, 1903.**

stesso avvenimento era sentito dai soggetti come accaduto parecchie volte nelle identiche condizioni.

Per conchiudere: perchè si produca un disturbo del riconoscimento (errore o paramnesia) non è necessario che vi sia anche un' alterazione del senso del tempo. Il disturbo della cronoestesia, quando vi è, può figurare quale un semplice fenomeno accessorio o concomitante, come nella mia osservazione IV; ovvero quale parte integrante, quale cardine del disturbo del riconoscimento, come nella mia osservazione XXIV. Da tal punto di vista si possono distinguere:

1° Errori di riconoscimento e paramnesie senza illusione temporale.

2° Errori di riconoscimento e paramnesie con illusione temporale qual concomitanza accessoria.

3° Errori di riconoscimento e paramnesie in cui l' illusione di tempo è fenomeno essenziale.

Conclusioni

Riassumo qui le principali idee esposte in questo lavoro. Poichè la paramnesia è un disturbo del riconoscimento, premetto qualche risultato che riguarda la psicologia del riconoscimento normale.

1.° Il riconoscimento si compie perchè l' esperienza attuale risveglia la rappresentazione sia di una consimile esperienza psichica anteriore (Höffding) sia dei suoi associati contigui (James). Possono mancare i secondi, ma non la prima.

2.° La rappresentazione dell' esperienza anteriore e degli associati contigui può chiaramente apparire nella coscienza, ovvero non presentarsi affatto: nel secondo caso si ha il riconoscimento puro (che corrisponde a quello immediato di Höffding).

3.° In ogni riconoscimento vi è una emozione di credenza in una determinata realtà.

4.° Il riconoscimento normale consiste in una associazione fra l' esperienza attuale e l' emozione di credenza in qualcosa che ritorna (sentimento di ricognizione di Bourdon) mediante il termine congiuntivo di una analoga esperienza anteatta.

5.° Il riconoscimento può riferirsi ad ogni stato psichico rispecchiante il mondo esterno o i soli stati interiori.

6.° Il riconoscimento puro consiste in un' associazione mediata fra la esperienza presente e l' emozione della ricognizione me-

diante il termine medio di una analoga esperiénza anteriore che si dissimula nel subcosciente.

L' associazione mediata è molto frequente ed ha còmpito molto esteso nei processi psichici ordinarii.

7.º Il riconoscimento puro può essere un fenomeno primitivamente semplice o secondariamente semplificato per economia mentale.

Rispetto alla paramnesia v' è da osservare:

8.º In ogni paramnesia v' è l' influenza di una situazione anteriore parzialmente rassomigliante a quella presente.

9.º La paramnesia non è che un modo anomalo di presentarsi della funzione del riconoscere. Essa è nella maggior parte dei casi un' alterazione del riconoscimento puro.

10.º L' illusione di riconoscimento consiste in un' associazione mediata fra un' esperienza attuale e il particolare sentimento di ricognizione, che avviene mediante il termine medio, dissimulato nell' incosciente, della rappresentazione di passate esperienze parzialmente rassomiglianti ed in cui, per la legge della totalizzazione associativa, la qualità di somigliante e di ***già noto*** è trasferita da alcune parti al tutto, sicchè all' impressione di identità parziale se ne sostituisce una di identità totale.

11.º In alcune paramnesie l' esperienza anteriore parzialmente analoga può essere costituita da un sogno.

12.º La certezza del riconoscimento si comporta diversamente nelle paramnesie dei normali ed in quelle dei folli.

Nella paramnesia dei normali sono in lotta due credenze antagonistiche: credenza nella realtà di uno stato subiettivo del genere di quelli che si avvertono quando situazioni già note ci si ripresentano e credenza in una realtà obiettiva affatto nuova. L' antitesi fra le due credenze è nettamente sentita e quella di ordine subiettivo viene rifiutata come non conforme alla realtà obiettiva.

Nella paramnesia dei folli la credenza nella realtà subiettiva di uno stato di riconoscimento è sovrana e domina tutta la situazione presente, la quale viene identificata secondo la tendenza illusionale.

Si possono distinguere:

13.º Paramnesie con certezza nella realtà obiettiva del loro contenuto e con identificazione illusionale della situazione presente (forma affermativa). Si riscontrano nei folli.

14.º Paramnesie con dubbio (forma dubitativa che si avvicina

al riconoscimento normale con dubbio). Si possono riscontrare nei normali e nei folli.

15.° Paramnesia con credenza nella non - realtà obiettiva del loro contenuto ed esatta identificazione della situazione presente. Si riscontrano nei normali.

16.° Una paramnesia esclusivamente emozionale è una semplice possibilità.

17.° Le imagini motorie, come possono partecipare alle varie percezioni, così possono entrare anche nel meccanismo dell' illusione paramnestica, ma non ne formano il contenuto. Però in linea teorica anche un contenuto motorio di coscienza può essere obietto di paramnesia.

18.° Ogni contenuto di coscienza può dar luogo ad una illusione paramnestica.

19.° La paramnesia non è un disturbo della memoria o della percezione, ma del riconoscimento percettivo.

20.° La paramnesia, se si presenta per mera eventualità, è un segno di ipostenia psichica accidentale. Quando si presenta frequentamente in uno stesso individuo, indica un tipo caratterizzabile da ipostenia psichica persistente o costituzionale.

Quanto agli errori di riconoscimento nei dementi e alle differenze fra i medesimi e le paramnesie, è da notare:

21.° La variazione nel contenuto dell' errore di riconoscimento più volte provocato da un medesimo obietto non sempre è nei dementi indice di un grado molto avanzato di decadimento psichico. E d' altra parte la persistenza del contenuto dell'errore nemmeno esclude una demenza avanzata. Però in tesi generale la labilità del contenuto dell' errore rivela nei dementi un grado di decadenza psichica più avanzato di quel che viene accusato dalla persistenza di esso contenuto.

22.° Alcuni errori di riconoscimento non sono primitivamente tali, ma si producono per un meccanismo preordinato di appercezione delirante.

23.° Negli errori di riconoscimento dei dementi è conservata l' identificazione analitica della situazione presente, cioè la facoltà di raccogliere i singoli elementi percettivi di questa.

24.° Le differenze fra paramnesia ed errore di riconoscimento sono: Nella prima manca alla coscienza il termine medio dato da elementi appartenenti ad esperienze passate, nel secondo quel termine è presente (nome, qualità professionale etc. improntati a situazioni anteriori). La prima quindi consta di un'associazione

mediata, il secondo di un' associazione immediata. Nella paramnesia l' imagine del momento anteriore si cela nel subcosciente, epperciò il passato viene identificato sul modello del presente; nell' errore di riconoscimento il presente viene identificato sullo stampo del passato.

25.° I disturbi del riconoscimento (paramnesie ed altri errori) possono complicarsi ed integrarsi con alterazioni del senso del tempo. L' importanza di queste alterazioni è in rapporto con l'alto valore che il senso del tempo ha nella maggior parte dei nostri stati subiettivi.

26.° La sensazione di tempo è il vero fulcro del ricordo: fuori del senso del tempo non può esservi memoria propriamente detta.

27.° Le grandi durate sono da noi concepite simbolicamente; ma non è da credere che non diano luogo a sensazioni dirette di tempo. Esse provocano in noi anche sensazioni temporali sui generis; senonchè tali sensazioni non sono sufficienti per informarci sulla loro lunghezza, ma ci dànno solo un vago avvertimento di *recente* e di *remoto*, di *più* e di *meno*.

28.° V' è una sensazione di tempo sui generis, quando abbracciamo con uno sguardo retrospettivo l' intera durata della nostra esistenza. Se tal sensazione si altera in modo che quella durata totale apparisce enormemente più estesa, si può avere l' impressione di un' esistenza da tempo infinito; e per un processo secondario di adattamento la fantasia costruttrice potrà colmare quella durata con termini simbolici, dando luogo ad un delirio e ad una illusione paramnesica di moltiplicazione e di ripetizione della propria esistenza.

29.° Nei disturbi del riconoscimento con netta localizzazione in una data ed in un contesto di elementi spaziali anteriori interviene sempre l' immaginativa costruttrice e v' è sempre una illusione temporale. L' illusione retrospettiva comprende un' eterocronia ed un' eterotopia del contenuto paramnesico o dell'errore di riconoscimento.

30.° Circa i rapporti fra disturbi del senso del tempo e disturbi del riconoscimento si possono distinguere:

a) errori di riconoscimento e paramnesie senza illusione temporale;

b) errori di riconoscimento e paramnesie con illusione temporale qual concomitanza accessoria;

c) errori di riconoscimento e paramnesie in cui l' illusione di tempo è fenomeno essenziale.

Istituto di Clinica delle Malattie Mentali e Nervose della R. Università di Napoli
diretto dal Prof. L. BIANCHI

L'ALCOOLISMO NELLE MALATTIE MENTALI

CONTRIBUTO STATISTICO

PEL

Dottor ALBERTO REZZA

(Assistente volontario)

Scopo di questa mia nota è di riferire alcuni dati statistic tratti da ricerche sull' alcoolismo, come causa di malattie mentali, eseguite per consiglio del Direttore, Prof. BIANCHI, sui malati ricoverati nel Manicomio Provinciale di Napoli.

Queste ricerche comprendono tutti i casi di semplice alcoolismo, nelle sue diverse manifestazioni cliniche, e tutti i casi di epilessia e di criminalità nei quali l' abuso di alcool figurava come fattore ereditario o come fattore individuale.

Dell' alcoolismo si sono occupati, sotto ogni riguardo, numerosi autori [1], in ogni tempo. Tra questi i medici sono in maggior numero, e giustamente, perchè questi più degli altri veggono i disastrosi effetti fisici e morali dell' alcool.

Da ogni parte oggi si leva la voce contro questo veleno, e tutti, scienziati e legislatori di ogni paese si occupano del problema antialcoolico nel supremo interesse materiale e morale dell'individuo, della famiglia, della società intera. In ogni nazione oggi si tende a concretare in norme legislative questa lotta contro l'alcool, che, si può affermare recisamente, ha la stessa importanza come problema sociale, che la lotta contro la sifilide e contro la tubercolosi. È innegabile che sono questi i tre più grandi e principali fattori della morbosità, in ogni sua manifestazione organica, e che si riflette poi nella degenerazione dell'intero organismo psichico.

Per citare un esempio molto recente dirò che nel febbraio 1907, il Presidente del Consiglio, Ministro degli Interni di Francia rivolgeva ai Prefetti una circolare in cui diceva che tutti i Direttori di Manicomio dovessero compilare una statistica, accuratissima,

1. Stimo inutile infarcire questa mia nota di nomi: mi limiterò a far menzione di qualcuno accennando alle diverse quistioni.

di tutti i casi in cui l' alcoolismo fosse la causa unica o principale di malattia mentale, o solo causa coadiuvante.

E conchiudeva che nel momento in cui i danni dell'alcoolismo richiamano l'attenzione di tutti, il Governo aveva deciso di collaborare con tutte le forze con il Parlamento per combattere questo flagello sociale, e dapprima per fissarne nettamente l'estensione.

Anche in Italia si comincia a guardare e considerare più profondamente e seriamente la quistione, ma non si può troppo violentemente intraprendere la crociata contro l'alcool, giacchè vi sono i produttori di vino, già troppo preoccupati della crisi vinicola, che strepitano e ci accusano di far la *réclame* alle acque minerali. Eppure qui la crociata non è meno necessaria, anche per distruggere il pregiudizio, purtroppo non ancora sradicato, che in buona parte d'Italia non esista alcoolismo. Quasi che il vino che certamente è il più consumato da noi, non contenesse alcool; e quasi non vi fossero numerose ed eloquenti statistiche, che mostrano il dilagare del male. Invece di alcoolismo bisognerà dire enolismo: è quistione di gradi, o meglio di nomi soltanto.

Il vino contiene oltre l' alcool etilico nella proporzione del 10 al 12 % secondo i diversi tipi, anche alcool superiori, sebbene in quantità non molto rilevanti. Sulla tossicità dell' alcool etilico non cade più alcun dubbio, e sebbene inferiore a quella degli alcool successivamente superiori, più o meno secondo i diversi autori, esso è certamente tossico. Di fatto secondo Joffroy e Serveaux la tossicità va da 1 a 10 procedendo dall'alcool etilico all' amilico; secondo Bouchard da 1 a 8; secondo Beaumetz e Audigè da 1 a 6; secondo Baer da 1 a 5. Quindi la legge di Rabuteau che si è adottata per la tossicità degli alcool, che essa aumenta parallelamente alla loro composizione chimica, cioè al peso atomico ed al punto di ebollizione, sebbene non assoluta, in linea generale si può dire corrispondente al vero. Ciò premesso, senza giungere a gli alcoolisti o meglio a gli enolisti, che arrivano a bere sino a 10-15 litri di vino al giorno, anche quelli che ne consumano ordinariamente 2-3 litri al giorno, e non son pochi, introducono nel loro organismo una quantità di veleno più che sufficiente a spiegare i perniciosi effetti che tutti hanno modo di constatare.

Ma vi è di più. Bisogna tenere nel debito conto, e non credo poco rilevante, le manipolazioni che poco scrupolosamente si fanno subire al vino, sia per conservarlo e trasportarlo a di-

stanza, sia per altri scopi. Non è il caso di parlare delle sostanze coloranti artificiali, non sempre inoffensive, ma basta ricordare l'aggiunta di alcool e la gessatura. L'alcool, aggiunto al mosto o al vino, oltre il danno che dà per le impurità in esso contenute, e specialmente per quei tali alcool superiori che vi si trovano insieme alle aldeidi in quantità rilevanti, è provato che fa precipitare una parte delle sostanze prima disciolte, e rende il vino più forte e più atto ad ubbriacare. Per l'aggiunta di gesso nel vino il bitartrato di potassio contenutovi si decompone in parte, formando del tartrato di calcio insolubile che precipita, e del solfato acido di potassio che rimane in soluzione. Quindi la gessatura introduce nel vino una sostanza estranea, nociva, il solfato acido di potassio, che, mentre nei vini naturali si trova nella proporzione di 0,60 per litro, sale da 2 a 6 grammi per litro nei vini gessati. E le conseguenze non sono lievi, sia sulle funzioni gastro-intestinali in genere, sia più specialmente, come oggi si sa sulla milza e sul fegato.

In quanto al valore nutritivo dell'alcool ed ai suoi effetti fisiologici, si può dire non vi sia stata quistione tanto dibattuta ed agitata. Per il valore nutritivo oggi è opinione dei più che soltanto una piccola parte dell'alcool introdotto nell'organismo, è ossidata ed utilizzata nello stesso modo dei grassi e degli idrocarburi. Alcuni autori (Lallemand, Maurice Perrin, Duroy) negano ancora questa utilizzazione, ma ricerche recenti praticate in America sull'uomo, portarono Atwater e Benedict a concludere che piccole quantità di alcool producono altrettante calorie quante equivalenti quantità di zucchero o di amido. Bisogna però osservare che le ricerche furono eseguite per breve tempo e l'alcool veniva aggiunto ad una razione alimentare sufficiente: che se invece di aggiungerlo si sostituisce, in una razione egualmente sufficiente alla produzione delle calorie necessarie per l'equilibrio azotato dell'organismo, ad una quantità isodinamica di idrocarburi, l'equilibrio si rompe a spese delle riserve di albumina. Questi risultati furono messi in vista da Stammereich e poi da Miura sotto la direzione di C. von Noorden.

Per gli effetti fisiologici, i meriti che sempre si sono attribuiti all'alcool e che anche oggi i più ritengono accertati, sono l'aumento della temperatura del corpo, l'aumento della resistenza al lavoro fisico e della produzione del lavoro stesso, e lo stimolo e la facilitazione di tutte le attività cerebrali.

L' alcool non solo non produce aumento di temperatura, ma produce precisamente l' effetto contrario. Due sono le ragioni di questa ipotermia, che è specialmente centrale: la dilatazione dei vasi periferici per la paralisi dei nervi vasocostrittori, fatto dimostrato con numerose ed esatte ricerche eseguite con i metodi pletismografici nella Clinica psichiatrica e Neuropatologica di Napoli dal dott. VINCENZO BIANCHI il quale prossimamente pubblicherà le sue interessanti ricerche sull'argomento. Poi la proprietà che l' alcool possiede di togliere al protoplasma degli elementi cellulari una parte dell' acqua necessaria alla loro funzionalità.

Perdita che non può essere compensata dall' ossidazione che l' alcool stesso subisce nell' organismo. Di questo dato sperimentale si son giovati, e l' occasione non poteva essere migliore per dimostrarne anche praticamente la verità, gli illustri esploratori polari in questi ultimi tempi, ed essi attribuiscono alla mancanza assoluta di alcool un gran valore nel fatto di aver potuto sopportare, con i loro compagni, gli inverni polari.

Lo stesso può dirsi della resistenza e della produzione di lavoro muscolare: ad un primo momentaneo eccitamento segue subito una depressione ed una notevole diminuzione della potenza muscolare (DESTREÈ, GRÈHANT, QUINQUAUD).

Nei soldati e nei marinai è stato tra gli altri bene studiato il rendimento di lavoro sotto l' effetto dell' alcool, e si è trovato inferiore a quello di individui che non ne usavano affatto. Così nella nostra Marina, al personale di macchina che è sottoposto al lavoro più duro e più difficile, si distribuisce ora, durante il tempo del lavoro, caffè invece di cognac, come sempre si era usato.

Ma quel che a noi più importa di chiarire è l' azione dell' alcool sull' attività cerebrale e sul sistema nervoso in generale. Questo argomento è stato ampiamente svolto dal nostro Maestro Prof. L. BIANCHI, il quale in una sua prolusione [1]), richiamò in special modo l'attenzione sull'importanza sociale, oltre che clinica e scientifica, dei fattori etiologici delle malattie nervose e mentali, e tra essi dell'alcool. Apparentemente l' alcool ha il potere di eccitare le facoltà intellettuali: ma quando si investighi bene si scorge che l' apparenza non corrisponde alla realtà dei fatti. È vero che sotto l' influenza dell' alcool, in modiche dosi, l' individuo diviene

1. Prof. L. BIANCHI. — L' alcool e le malattie del sistema nervoso, *Annali di Nevrologia*, Vol. XXIV, 1906.

più facile parlatore, più socievole; le immagini, i pensieri, i desiderii sono più facilmente estrinsecabili; prevalgono i sentimenti più generosi.

Ma è pur vero che l'individuo così eccitato ed esaltato non ha più considerazione della propria posizione di fronte a quella degli altri, perde ogni padronanza ed ogni freno su sè stesso, scompare in lui più o meno completamente ogni senso di responsabilità ed ogni potere di discernimento. Sembra insomma, che le facoltà di ordine più elevato siano le più facilmente attaccate e maggiormente danneggiate dall' alcool che agirebbe in principio come ottenebrandole. Questi fatti son provati anche sperimentalmente. Il Prof. Bianchi cita nel suo lavoro gli esperimenti fatti a provare gli effetti dell' alcool sulle associazioni mentali, secondo la distinzione che di queste fa Aschaffenburg.

Apprestando da quaranta ad ottanta grammi di alcool, le associazioni erano straordinariamente diminuite, e quel che più importa, è che la più notevole diminuzione si riscontra nelle associazioni interne, concettuali, mentre non ne risentono quasi affatto le associazioni sensoriali. E chi è che ignora i disturbi profondi della memoria causati dall' alcool, le amnesie e le paramnesie così, frequenti e varie? Ed i disturbi della volontà? Tutto questo ha, diciamo così, la sua base fisiologica, essendo l' alcool un veleno essenzialmente cerebrale. È inutile dire se sia più vera la teoria che localizza gli effetti tossici specialmente negli elementi nervosi cellulari ed in tutto il tessuto nervoso, o quella che li localizza nel sistema vascolare: così pure se l' alcool abbia un' azione paralizzante sui centri motori o un' azione eccitante sui centri inibitori. Tutte queste teorie hanno il loro fondamento di verità ed insieme spiegano le profonde alterazioni anatomiche e funzionali del sistema nervoso in genere.

Ciò premesso espongo ora i dati statistici da me raccolti.

Dal 1° gennaio 1905 a tutto settembre 1908, furono ricoverati nel Sales 1453 uomini. Di questi 102, cioè il 7.01 % sul totale degli ammessi, presentavano forme di malattie mentali dipendenti esclusivamente da abuso di alcool o meglio di vino: qualcuno era giunto a berne 20 litri in un sol giorno.

Questi 102 casi rispetto alle forme morbose si possono così ripartire:

1) 61, cioè il 59.8 %, affetti da frenosi alcoolica, con predominio della forma allucinatoria (allucinazioni varie, visive, uditive, tattili, a con tenuto terrifico persecutorio);

2) 13, cioè il 12.7 %, da malinconia alcoolica (allucinazioni cenestetiche, delirio di peccato);

3) 8, cioè il 7.8 %, da demenza che in due casi assumeva l'aspetto paralitiforme, con prevalenza dei sintomi somatici;

4) 6, cioè il 5.8 % da mania alcoolica;

5) 3, cioè il 2.8 % da paralisi progressiva senza altri precedenti etiologici.

Si noti che di questi malati, anche nel periodo di tempo non lungo che comprende le mie osservazioni, parecchi sono stati più volte ricoverati in manicomio, ed io non ho tenuto alcun conto delle recidive.

Ho trovato inoltre tra i 1453 malati 219 epilettici, epilettici criminali, e criminali, e cioè:

1) 175 epilettici cioè il 12.04 % sul totale dei ricoverati;

2) 26 epilettici-criminali, cioè l' 1.7 %;

3) 19 criminali, cioè l' 1.3 %.

Tra i primi, i 175 epilettici:

a) in 41, cioè nel 23.8 %, si rinvenne alcoolismo paterno;

b) in 37, cioè nel 21.1 %, alcoolismo individuale, complicato in 3 casi da alcoolismo paterno, in 3 casi da sifilide.

Tra i secondi, i 26 epilettici-criminali:

a) in 4, cioè nel 15.3 %, vi era grave alcoolismo paterno;

b) in 15, cioè nel 57.6 %, alcoolismo individuale, complicato in un caso da sifilide, in un altro da alcoolismo paterno, in un terzo da alcoolismo paterno e da sifilide.

Tra gli ultimi, i 19 criminali.

a) in 6, cioè nel 36.3 %, vi era alcoolismo paterno;

b) in 8, cioè nel 42.1 %, alcoolismo individuale, complicato in 2 casi da alcoolismo paterno, in un caso da sifilide.

Dei 219 epilettici, in 14 l'anamnesi era completamente negativa riguardo all' alcoolismo: in 94 nessuna notizia era registrata nell'anamnesi.

Le cifre sono eloquenti per sè stesse: ma una sola cosa voglio fare osservare, che sui 219 infermi che si riscontrarono colpiti da forme degenerative, non tenendo conto dei 94 dei quali non si potè avere alcuna notizia, l' alcool aveva agito come fattore ereditario o individuale in 111, cioè nel 50.6 %.

Il Prof. Bianchi nel lavoro già citato riporta che su 1814 uomini ammessi nel Sales in un quinquennio, 314, cioè il 17.3 %, risultarono certamente alcoolisti, comprendendo nel numero malati di ogni forma nevropsicopatica. Dalle cifre da me sovraesposte si rileva che in meno di un quadriennio, su 1453 malati, 162, cioè l' 11,1 %, furono sicuramente alcoolisti, limitando le ricerche alle sole forme già accennate.

E questo aumento progressivo, di anno in anno, si riscontra in ogni statistica sull' argomento, a provare sempre più quale intimo legame vi sia tra alcoolismo e pazzia, alcoolismo e degenerazione: sia che si consideri come causa ereditaria, sia come causa diretta, sia per sè stesso come sintomo di malattia e di degenerazione.

Oggi nessuno dubita più che l' alcool possa direttamente causare l' epilessia, il cui concetto si va sempre più estendendo, e dalla forma di " alcoolismo convulsivante " giungiamo alla recente dottrina dello Smith, che sostiene che l'alcoolismo e la dipsomania siano malattie il cui fondamento si ritrova in un' abnorme funzionalità del cuore: egli parla di una " epilessia cardiaca. "

Quale legame vi sia poi tra criminalità ed alcoolismo ognuno agevolmente riconosce, per quanto vi sia chi ancora nega all'alcool una grande importanza nella genesi della criminalità e della degenerazione. Esami clinici di migliaia di neuropatici, suicidi, pazzi, anomali e delinquenti che popolano i manicomii e le carceri stanno lì a dimostrare la strettissima parentela. E tutti sanno che le pazzie alcooliche si distinguono appunto per i loro caratteri degenerativi: l' impulsività, la brutalità, l' egoismo, la violenza, i delirii di gelosia e di persecuzione. " L' alcool " dice il Prof. Bianchi " è il generoso amico della criminalità..... addormenta tutte le voci con cui la natura parla alla coscienza umana: esso sopprime il controllo della ragione e facilita la esecuzione spensierata dal delitto sollecitato dalle passioni basse e dagli istinti egoistici ".

Di fronte a questa piaga che va dilagando, e che colpisce l'individuo ed i suoi discendenti, e la società intera nel suo organismo intellettuale, morale ed economico, è dovere di ognuno escogitare e praticare i più energici mezzi di difesa. Lo stato dovrebbe intervenire con adatti provvedimenti legislativi. Ma sopratutto bisogna mirare all' educazione del popolo, perchè è nella classe operaia che l'alcoolismo predomina, e grandemente contribuisce a popolare i manicomii, gli ospedali, le carceri.

RIVISTE

Anatomia normale e patologica

1. G. Esposito — Rilievi di morfologia cellulare nei gangli spinali dell'uomo — *Rivista Italiana di Neuropatologia, Psichiatria ed Elettroterapia*, vol. 1, fasc. 2.

Materiale di questa ricerca sono i gangli spinali di quattro individui, uno morto per marasma ed affetto da pellagra, un altro ammalato di melanconia con arterio-sclerosi e dell'età di 68 anni, un terzo di 46 anni affetto da demenza precoce paranoide e morto per cisticercosi cerebrale e l'ultimo di 34 anni, diplegico cerebrale, pellagroso e morto in stato di marasma.

I gangli intervertebrali di questi individui furono trattati col metodo R. y Cajal per le fibrille. Nel primo caso l'A. ha riscontrato che le cellule multipolari erano scarse e così erano pure le cellule fornite di anse uscenti e rientranti nel soma. Invece si vedevano numerosi grovigli complicati di anse giranti attorno al corpo cellulare e terminanti a sfera. Non vide mai all'esame di questo caso cellule così dette fenestrate e quelle sfrangiate. Gli elementi cellulari si presentavano ricchi di pigmento e taluni si presentavano come corpuscoli caduchi del Cajal.

Non ha osservato cellule gigantesche difformi come le ha viste il Marinesco ed il Nageotte.

Il secondo caso faceva osservare un maggior numero di cellule multipolari con prolungamenti terminanti a sfera capsulata,ora sottili,ora grossi, ora flessuosi, altri con ispessimenti globulari, altri di dimensioni gigantesche.

Si osservarono cellule ripiene di pigmento e disgregate, come nel primo caso e poi delle cellule dette da Cajal *desgarrades* cioè cellule a contorni frastagliati, con margini angolosi.

Accanto a tali cellule ha visto elementi i quali presentavano solo una parte del margine sfrangiato e tale perdita di sostanza si approfondiva più o meno entro la cellula.

Il terzo caso presentava dati morfologici uguali al primo.

Il quarto faceva osservare una grande ricchezza di assoni ad ansa, lunghi; prevaleva il tipo multipolare a lunghi prolungamenti. Mancava il

tipo sfrangiato, le fibre dei fasci nervosi intragauglionari qua e là mostravano delle formazioni a mazze terminali.

L'A. conchiude che nei tipi cellulari dei gangli spinali esistono differenze individuali, che il *fenestramento* che si riscontra in alcuni elementi è da ritenersi derivato più dai prolungamenti che da disgregazione del protoplasma; la cellula sfrangiata è da ritenersi un tipo senile; il metodo all'argento ridotto non colora tutte le cellule satelliti.

M. Sciuti

2. A. Giannelli — Softening of the genu corporis callosi — *The Journal of Mental Pathology*, .1907.

Una donna di 55 anni che aveva contratta la sifilide, presentava riso spasmodico, esagerazione dei riflessi tendinei a destra, difficoltà a protundere la lingua, sintomi demenziali. Dopo qualche tempo che stava al manicomio e due anni dopo l'inizio dei suddetti sintomi, aveva un attacco apoplettiforme, seguito da afasia ed emiplegia sinistra, paralisi dell'arto inferiore destro e paresi dell'arto superiore dello stesso lato. Il capo era deviato a destra, i riflessi del ginocchio erano esagerati ai due lati, si riscontrava marcata resistenza ai movimenti passivi in tutto il corpo, la contrattura si estendeva anche ai muscoli del dorso e della nuca; il riso spastico cessava in seguito all'attacco apoplettico. L'inferma moriva dopo 23 giorni.

All'autopsia si riscontrava: Sulla porzione anteriore del corpo calloso si osservava un rammollamento bianco del diametro di un centimetro e mezzo, sulla parte più alta del putamen di destra si riscontrava un antico rammollamento di 4-5 millimetri estendentesi sino alla branca anteriore della capsula interna.

L'A. ritiene che il riso spastico era da mettersi in rapporto alla lesione del putamen, mentre la tetraparesi era provocata dal rammollamento osservabile sul corpo calloso.

L'A. passa in rivista la letteratura sui casi di lesioni del corpo calloso e viene alla conclusione che la patologia del corpo calloso è insufficientemente conosciuta per potere stabilire una diagnosi positiva riguardante il sito esatto della lesione; in ogni modo la doppia emiparesi con tendenza allo spasmo, o l'emiparesi con sintomi d'irritabilità motrice dell'altro arto, con assenza di lesione dei nervi cranici, deve fare pensare ad una alterazione del corpo calloso. L'assenza di anestesie nelle parti paralizzate nel modo sopra descritto, la presenza di un difetto della sintesi psichica deve fare pensare ad una lesione della porzione anteriore del corpo calloso.

M. Sciuti

3. M. Francini — Sur la structure et la fonction des plexus choröidiens. — *Archives italiennes de Biologie*, Tome XVIII. Fasc. III.

Con questo lavoro, istologico e sperimentale, l' A. si propone il doppio scopo di studiare ancora le caratteristiche istologiche con le quali si manifesta l'attività funzionale degli epitelii coroidei, e le modificazioni, che in condizioni sperimentali ed in stati patologici speciali, si producono in essi. Le esperienze furono fatte sulla rana, sulla cavia, sul coniglio e sul cane, impiegando la colorazione in vita con il " Brillant-Crèsil-Bleu „ secondo Rosin, Bibergeil e Levaditi, con la Tecnica indicata da Cesaris-Demel. Delle esperienze si può concludere:

Che in condizioni normali, nel nucleo degli epitelii coroidei appariscono dei granuli, che versatisi nel protoplasma si riempiono di liquido, trasformandosi in gocce rivestite da un involucro, che sarebbe dato proprio dal granulo primitivo.

Le gocce, quasi sempre rompendosi, per il margine libero della cellula, si versano nel liquido cefalo rachidiano.

Dall'esame dei plessi coroidei dei feti e di animali appena nati si deduce che la funzione secretiva è già cominciata nell'ultimo periodo della vita intrauterina e subisce una temporanea eccitazione al momento della nascita.

La pilocarpina eccita l'attività del nucleo, aumenta la produzione di granuli che non hanno il tempo di trasformarsi in gocce e si versano così nelle cavità ventricolari. L'atropina agisce in modo affatto opposto.

Nelle intossicazioni generali di origine batterica (mediante iniezioni endovenose di cultura virulenta di stafilocco aureo e di bacilli itteroide) o autointossicazione (causata da nefrectomia lombare bilaterale) si ha in un primo momento iperfunzionalità secretiva, seguito nel periodo agonico, dalla necrobiosi degli elementi epiteliali dei plessi. Nelle flogosi cerebrali (ottenute mediante iniezioni intra-cerebrali di stafilocco piogeno aureo) lo stimolo meccanico e tossico, dovuto al focolaio di encefalite, dà luogo ad una iperfunzionalità evidente e durevole degli epitelii coroidei, che si prolunga fino alla morte dell'animale. Si deve tener conto di questo fenomeno nella valutazione dei fattori etiologici dell'idrocefalo acuto infiammatorio.

Rezza

4. S. Zografidi — Les lésions anatomo-pathologiques de la moelle épinière dans la maladie par décompression chez les plongeurs à scaphandre — *Nouv. Iconographie de la Salpêtrière*, Mai-Juin 1907.

È il sesto caso questo studiato dall'A. dal punto di vista anatomo-patologico.

Un palombaro di 23 anni, alle sue prime armi, dopo una rapida discesa alla profondità di 70 m. in cui era rimasto per 25 minuti, è colpito da dolori generali e formicolii, seguiti da paralisi e anestesia generale,

meno al collo e alla faccia. Dopo 5 giorni, in cui ebbe febbre a 38°, riacquistò in parte la sensibilità, man mano i fatti si aggravarono, ebbe però incontinenza, mentre prima vi era ritenzione nelle urine, febbre a 39°,5 e morte al 36° giorno.

All' autopsia notasi rammollimento della midolla spinale, congestione cerebrale, embolia gassosa in quasi tutti i vasi.

Dopo aver richiamato le sue precedenti pubblicazioni ed i lavori del Leyden e dello Schrotter ed esposto partitamente le lesioni microscopiche riscontrate, l' A. conclude che negli infermi in questione, in seguito al rapido abbassarsi della pressione, si determinano nella midolla delle embolie gassose, donde, a seconda della intensità, focolai ischemici o focolai emorragici, che hanno per conseguenza la mielite, la quale o termina colla morte (e allora troveremo focolai necrotici, emorragici, cavità) o passa allo stato spasmodico con la trasformazione di queste lesioni in sclerosi.

A. Jannucci

5. G. Marinesco— Quelques recherches sur la transplantation des ganglions nerveux — *Revue Neurologique*, 1907.

Riporta l' A. i risultati del trapianto del ganglio plessiforme e del cervicale superiore sulla pelle o sul decorso del nervo sciatico, prendendo come animali da esperimento i conigli, le rane, ma prevalentemente il cane.

Descrive minutamente le alterazioni cellulari che avvengono nei gangli dopo tempi diversi dal trapianto.

Uno dei fatti principali, che si rileva dalle suddette esperienze, è che la cellula nervosa, prima di subire una grave alterazione di struttura, si atrofizza e scompare. E spiega il fatto con la privazione di ossigeno a cui vengon sottoposte le cellule dei gangli per la brutale asportazione che ne interrompe la normale circolazione e funzione.

Difatti le cellule, che si trovano alla periferia dei gangli. per un certo tempo presentano fenomeni di riparazione ed anche di neoformazione, ma in ultimo subiscono l' istessa sorte, mentre le profonde rapidamente evolvono il ciclo; ciò perchè le periferiche si possono nutrire ed assorbire ossigeno dal mezzo ambiente, per contrario gli scambi nutritivi sono molto più difficili alla profondità e le cellule che vi si trovano sono fatalmente votate alla morte.

Le cellule interstiziali, invece, si nutriscono, aumentano di volume e proliferano, ciò che prova, che il bisogno di ossigeno si fa sentire diversamente per le cellule nervose che per quelle interstiziali.

L' affluire dei polinucleati è l' altro fatto degno di nota; ed è probabile, dice l' A., che la rapidità e l' intensità d' invasione è in rapporto diretto con la lesione cellulare, giacchè quando la trapiantazione non è

fatta in buona condizione, l'invasione è più grande, mentre intorno alle cellule che sopravvivono all'operazione non se ne rinvengono. Nè è da escludersi che l'infezione consecutiva all'atto operativo prenda anche essa una parte importante.

In fine, dice l'A., i risultati differenti ottenuti in diversi casi di trapianto, autorizzano a credere, che altri fattori estranei al trapianto, propriamente detto, agiscono sulla vita e sulla rapida scomparsa di questi elementi nuovi.

E si propone di studiare ancora quali sono le migliori condizioni che assicurano una più lunga vita a questi elementi.

R. Lombardo

6. J. Ramadier et L. Marchand — Paralisie gènèrale et aphasie sensorielle — *Annales Médico-Psychologiques*, Année LXVI, N. 1, 1908.

Gli A. riferiscono un caso di paralisi generale complicata con afasia sensoriale dovuta a focolaio di rammollimento della zona sensoriale uditiva sinistra, e non a meningo-encefalite localizzata. Il caso è stato studiato dal lato clinico ed istopatologico.

Trattasi di un individuo di 53 anni affetto da paralisi generale con notevoli disturbi psichici e del linguaggio, il quale presentò, a corso inoltrato, della malattia, sintomi netti di sordità verbale, in seguito andò soggetto a diversi ictus, cui tenne dietro ben presto la morte.

All'autopsia fu riscontrato abbondanza di liquido cefalo-rachidiano, ispessimento fibroso delle meningi alla parte convessa degli emisferi, dilatazione dei ventricoli laterali, lieve ispessimento granuloso del pavimento del quarto ventricolo, ateromasia delle arterie basali.

Il reperto più importante era un focolaio di rammollimento a livello del lobo temporale destro e del lobo parietale, il quale interessava principalmente la parte media della prima e della seconda circonvoluzione temporale e la parte inferiore della circonvoluzione parietale inferiore, e si approfondava fin quasi alla parete del ventricolo laterale. Sull'emisfero di sinistra non si osservava alcuna lesione circoscritta. Da parte degli altri organi si notava congestione pulmonare, lesioni di nefrite cronica ai reni, fegato noce moscato, ateromasia dell'aorta, ed altri fatti di poca entità.

All'esame istologico fu riscontrato ispessimento delle meningi con infiltrazione di nuclei embrionali specie là dove esse aderivano alla corteccia, periarterite dei vasi della pia meninge, focolai infiammatori di questa nel fondo dei solchi.

La corteccia era infiltrata di linfociti e nuclei di nevroglia; diversi vasi mostravano all'intorno infiltrazione di cellule embrionali; le pareti erano in alcuni punti infiltrate di pigmento giallastro. Numerose granulazioni nelle cellule piramidali, alcune delle quali erano pigmentate ed escavate da piccole cellule embrionali rotonde, altre presentavano ec-

centricità del nucleo; la nevroglia notavasi proliferata specie nello strato molecolare; rilevante era la diminuzione delle fibre tangenziali. Il focolaio di rammollimento presentava i caratteri comuni del rammollimento cerebrale. Lievi fatti si notavano a carico delle altre parti dell' encefalo.

Gli AA. dopo avere ricordato che i disturbi paralitici ed afasici fugaci dei paralitici sono dovuti abitualmente a transitori fenomeni congestivi, conchiudono che le paralisi persistenti invece sono causate da lesioni specie della capsula interna, dovute principalmente all' ateromasia cerebrale, specie dei grossi vasi, cui debbono attribuirsi i focolai emorragici di rammollimento.

G. Pandolfi

7. Anglade et Jacquin — Sur la forme dite cardio-vasculaire de l'epilepsie — *Annales Medico-Psichologiques*, Année LXVI, N. 1, 1908.

Gli AA., dopo aver richiamata l'attenzione sull'importanza dell'arteriosclerosi nella genesi dell' epilessia, specie della tardiva, manifestano la opinione che sarebbe giusto distinguere l' epilessia dal punto di vista anatomo-patologico e non da quello dell'età della sua apparizione. Distinguono perciò due forme di epilessia: l'una caratterizzata da una cerebrosclerosi diffusa, che si mette in evidenza specie con l'esame microscopico; l'altra caratterizzata non solo dalle stesse note della precedente, ma anche da lesioni lacunari visibili ad occhio nudo. Quest' ultima forma non è esclusiva della senilità, nè dell'epilessia molto tardiva: riportano a conferma due casi di epilessia sviluppatasi in due individui, uno a 25 anni, l'altro a 33, importanti anche per il fatto dell'associazione delle lesioni cerebrali a quelle cardiache.

Nel primo caso l' infermo andava soggetto a frequenti convulsioni di natura epilettica; inoltre presentava sintomi di alterazioni valvolari al cuore. Alla autopsia fu riscontrato, oltre alle varie lesioni ai polmoni, al cuore, al fegato e ai reni, ispessimento della dura meninge e del pari ispessimento a placche della pia, lungo la scissura interemisferica; ateromasia delle arterie cerebrali. La sostanza bianca del cervello a livello della zona motrice, e specie del piede della seconda circonvoluzione, mostrava un aspetto screziato, vermoulu. Il nucleo lenticolare presentava diverse dilatazioni lacunari grosse come lenticchie; la sostanza bianca del polo occipitale era scavata da una lacuna grossa quanto un pisello.

Lesioni presso a poco identiche erano visibili al lobo paracentrale, al nucleo lenticolare e al polo occipitale destro.

La protuberanza anulare, il bulbo e le olive erano alquanto dure; niente al cervelletto.

Nel secondo caso si parla di una donna di 63 anni, che fin dall'età di 33 anni andava soggetta a ripetute crisi nettamente epilettiche con melanconia e tendenza al suicidio.

L' autopsia mise in evidenza lesioni valvolari e arteriosclerotiche al cuore, fegato nocemoscato, sclerosi renale, un nodulo di polmonite a destra. La dura era alquanto aderente alla calotta; la pia madre molto iniettata a livello della parietale ascendente destra e sinistra; il cervello consistente ed elastico; le arterie ateromasiche. Un grosso focolaio di rammollimento di vecchia data appariva al disotto del solco interparietale destro, estendendosi alla piega curva, al terzo posteriore della prima temporale e del solco temporale superiore. Del pari focolai di rammollimento notavansi a livello della seconda temporo-occipitale destra, alla faccia inferiore del lobo occipitale sinistro, al disotto della scissura calcarina, alla scissura interparietale sinistra; niente ai nuclei della base; aspetto festonato delle frontali ascendenti; un focolaio di rammollimento all'emisfero sinistro del cervelletto, faccia inferiore.

Gli AA. affermano di aver osservato altri casi di epilessia con cervello senile ed insufficienza della mitrale, onde credono potersi parlare di un tipo di epilessia con associazione cardio-vascolare.

L' associazione del processo di cerebro-sclerosi lacunare all' encefalite sclerotica a tendenza atrofica nei casi esaminati, è considerata dagli AA. come il risultato di due stadii differenti dell' alterazione anatomo-patologica, costituendo la lesione lacunare un fatto non costante dell'epilessia essenziale. La natura arteriosclerotica del processo secondo essi non è da mettere in dubbio.

In riguardo all'associazione dell'epilessia alle lesioni cardiache, gli AA. sono d'opinione che lo stesso processo arterio-sclerotico abbia proceduto parallelamente sul cuore, sui vasi e sul cervello; sicchè tratterebbesi di epilessia per cerebro-sclerosi lacunare con ateroma cardio-vascolare e non di epilessia cardio-vascolare, sviluppatasi però su fondo con attitudine convulsiva.

G. Pandolfi

8. H. Haushalter et M. Lucien. — Polyurie simple et tubercule de l' hypophyse. — *Revue Neurologique*, Année XVI, N. 1.

È conosciuto che la poliuria si può riscontrare, transitoria o permanente, nelle più varie affezioni del sistema nervoso centrale, specie nei tumori della base; è dubbio però se un tumore dell' ipofisi produca poliuria per la sua speciale localizzazione o come tumore della base. Diverse ricerche sulla funzionalità della pituitaria hanno posto in evidenza la poliuria nella sintomatologia, che si determina con l' asportazione della ipofisi o con l' opoterapia ipofisaria; e si è potuto anche dimostrare che nell' acromegalia si riscontra abitualmente l'alterazione della glandola pituitaria, sebbene essa non sia la sola causa sufficiente; inoltre acromegalia e poliuria si accompagnano talvolta alle lesioni della glandola suddetta.

Il meccanismo però dell'agromegalia e della poliuria con lesione dell'ipofisi è dubbio.

Haushalter e Lucien hanno avuto recentemente l'occasione di studiare dal lato clinico e anatomico il caso di una bambina affetta da poliuria semplice; caso che riportano come contributo alla conoscenza della storia fisiologica clinica della pituitaria.

Trattasi di una bambina di sei anni, pochissimo sviluppata relativamente alla sua età, con lesioni tubercolari all'apice destro e affetta da diversi mesi da poliuria semplice: la quantità di urina era considerevole, 3 a 4 litri al giorno, la sete era imperiosa; la quantità di urea e di cloruri eliminata nelle 24 ore era scarsa. L'inferma era figlia di alcoolisti ed aveva tendenza all'alcool, non presentava però nessun sintoma di lesione organica del sistema nervoso. La morte la colse nel coma, in seguito a una crisi convulsiva.

All'autopsia si rinvenne, oltre le lesioni tubercolari all'apice di destra, un piccolo tumore molle, grande come una nocciuola, che occupava il tuber cinereum, lo stelo e la glandola pituitaria. L'esame istologico del tumore fece sospettare che si trattasse di tubercolo, sebbene non fu riscontrato il bacillo di Kock. La glandola, poco modificata nell'aspetto, nei suoi due lobi, e specie nell'anteriore, era invasa dagli stessi elementi che costituivano il tumore, al punto che la struttura della glandola era divenuta irriconoscibile; la lesione era importante anche per il fatto che la tubercolare è una delle lesioni più rare a riscontrarsi nell'ipofisi.

G. Pandolfi

9. Rossi e Roussy — Syndrome de Weber avec hémianopsie datant de 28 ans — *Nouv. Iconographie de la Salpêtrière*, Mai-Juin 907.

Gli Autori riportano la storia di un giovane di 32 anni, colpito senza ictus da emiplegia a destra con paralisi dell'oculo-motore sinistro e emianopsia omonima laterale destra, senza alcun disturbo della sensibilità: questi stessi fatti furono riscontrati 27 anni dopo l'attacco.

All'autopsia e all'esame isto-patologico seriale si riscontrò un antico focolaio di rammollimento, che occupava principalmente la regione esterna del tronco encefalico sinistro e che si stendeva dalla regione sub-ottica alla parte inferiore del peduncolo.

Rilevata la rarità del caso, gli Autori studiano il meccanismo di produzione di questa associazione morbosa che può essere duplice o per i rapporti di contiguità tra il peduncolo cerebrale e la bandelletta ottica e il corpo genicolato esterno, o per la comune irrigazione arteriale tra peduncolo cerebrale e vie ottiche centrali.

E nel primo caso avremo o un tumore che occupando il peduncolo interessi anche la bandeletta ottica e il corpo genicolato esterno, o un pro-

cesso basale (sifilide) che colpisca le due anzidette vie, o l'associazione di queste due cause (caso di Oppenheim) o un trauma che ne interrompa la continuità (caso del Wernicke).

L'origine vascolare anche in vario modo può esistere. Si può trattare di una emorragia del peduncolo che comprimi bandeletta e corpo genicolato esterno adiacente (ma nessun caso di questo genere è registrato in letteratura) come può essere invece il caso inverso (caso del Martius) Altre volte può trattarsi di una trombosi della cerebrale posteriore, che si estenda però oltre lo sbocco della comunicante posteriore e allora si riscontrerà un focolaio di rammollimento peduncolare e uno o più tempero-occipitale (casi del Luton, del Blessigs, del Joffroy) e per il D'Astros questo è l'unico meccanismo possibile di produzione possibile. Ma nel caso in questione gli AA. col completo esame anatomo-patologico fattone, mettono in evidenza che si trattava di focolai multipli provocati da obliterazione specifica di collaterali di varie arterie (cerebrale posteriore, comunicante posteriore, cerebellare superiore, coroidea anteriore).

A. Jannucci

10. A. Vigouroux. — Écoulement de liquide céphalo-rachidien. Hydrocéphalie, papillome des plexus choroides du IV ventricule.— *Revue Neurologique*, Année XVI, N. 7.

Alla Società di Neurologia di Parigi, Vigouroux comunicò, non è molto, un importante caso di scolo di liquido cefalo-rachidiano dal naso, che egli ebbe l'opportunità di studiare in vita, e osservarlo anche al tavolo anatomico.

Un giovane di 28 anni, degenerato, con numerose stigmate fisiche e debolezza individuale, per circa cinque anni soffrì di uno scolo di liquido dal naso, senza alcun trauma del cranio o delle fosse nasali. Con l'apparire di questo disturbo, l'infermo erasi liberato da una violenta cefalea di cui soffriva. Lo scolo era quasi costante, si era potuto valutarne la quantità fino a 800 centimetri cubi nelle 24 ore: solo di tanto in tanto esso cessava, ed allora l'infermo era preso da attacchi epilettiformi, perdita della coscienza, confusione mentale, debolezza muscolare ecc., questi disturbi sparivano col ripristinarsi dell'uscita del liquido dal naso. Durante una di queste crisi l'infermo morì.

L'autopsia fece rilevare, oltre il grande sviluppo dei seni frontali e la congestione della dura e pia meninge, appiattamento delle circonvoluzioni, forte aderenza dei lobi frontali alla fossa cranica anteriore di ambo i lati, specie a livello della lamina cribrata. Una grande quantità di liquido cefalo-rachidiano era contenuto nelle maglie dell'aracnoide, e a livello della sella turcica appariva una enorme cisti ripiena di liquido trasparente. Gli emisferi cerebrali si mostravano come due vesciche ri-

piene di liquido, che veniva fuori da una soluzione di continuo prodottasi a livello dell' aderenza suddetta. La cavità del quarto ventricolo era riempita da un tumore papillomatoso dei plessi coroidei, grosso quanto una noce; l' acquedotto di Sylvio era dilatato.

L' esistenza di due fori ingranditi a livello della lamina cribrata, dove si notava l' aderenza dell' estremità dei lobi frontali; l' assenza quivi di condotti congeniti; i caratteri delle altre lesioni riscontrate, fanno emettere all' A. l' opinione, che la comunicazione stabilitasi tra la fossa cranica e le fosse nasali sia stata accidentale, effetto della pressione sempre crescente del liquido cefalo-rachidiano, secondaria al tumore, la quale, aumentando progressivamente il diametro dei fori della lamina cribrata dell' etmoide, riuscì a rompere la dura madre e stabilire cioè la comunicazione con le fosse nasali.

G. Pandolfi

11. E. Meyer. — Untersuchungen des Liquor cerebro-spinalis bei Geistes-und Nervenkranken — *Archiv, für Psychiatrie und Nervenkrankeiten*, 1907, Band 42, Heft, 3,

L' A. ha esaminato il liquido cefalo-rachidiano in 18 casi clinici di paralisi progressiva sicura, in 8 casi dubbi della stessa malattia, in 11 casi di alcoolismo cronico, in 3 casi di epilessia e in una serie di casi di demenza precoce, di frenosi maniaco — depressiva, di melanconia climaterica, di paranoia e di psicosi da intossicazione, in 3 casi di demenza senile, in un caso di disturbi psichici durante un tifo addominale, in 2 casi di tabe, in 2 di meningite tubercolare, in 6 casi di apoplessia e in due di tumore cerebrale.

Il valore pratico di queste ricerche si può riassumere nelle seguenti considerazioni: che cioè nei casi dubbi di paralisi e sopratutto in quelli organici il risultato positivo della ricerca del liquido cerebro-spinale rafforza il sospetto di paralisi e rispettivamente di malattia organica mentre il risultato negativo diminuisce questo sospetto. L' intorbidamento con solfato di magnesio e la linfocitosi nel maggior numero di casi sono coesistenti, non in molti casi possono esistere separatamente; ambedue hanno valore patologico, ma la linfocitosi sembra essere un segno più delicato.

L' A. tiene ad affermare che non in tutti i casi di sifilide si trova la linfocitosi, che il veleno paralitico e quello sifilitico non sono uguali cosicchè la linfocitosi nella paralisi non può essere attribuito semplicemente alla sifilide pregressa e che in ultima analisi anche se la linfocitosi è in rapporto col veleno sifilitico essa ha un qualche valore nel rafforzare la diagnosi di paralisi in quando che conferma la sifilide pregressa.

Franceschi

12. G. Ballet et A. Barbè — Paraplégie flasque absolue avec conservation des reflexes; actinomicosis de la colonne vertébrale; dégénération ascendante de la moëlle épinière avec foyer de ramollissement étendue de la V à l' VIII dorsale — *Revue neurologique,* 30 janvier 1908.

Una giovane di 25 anni, operata già, all' età di 15 anni, di un tumore giudicato di natura sarcomatosa, esteso al collo della 7ª, 8ª e 9ª costola sinistra, si accorse un mattino di aver completamente paralizzate le gambe, che ricadevano sul letto, appena sollevate.

Notevoli sono i sintomi di questa paraplegia, ed il modo con cui si sono succeduti.

In primo tempo; paralisi flaccida, conservazione dei riflessi rotulei ed achillei, forse un po' più deboli a sinistra, assenza del fenomeno di Babinscki, conservazione della sensibilità superficiale (di contatto, dolorifica, termica), scomparsa di quella profonda (ossea, articolare, muscolare) fino alla metà del sacro ed alle creste iliache.

Dopo 10 giorni dall' inizio della paraplegia si ha paralisi degli sfinteri, e una puntura lombare dà esito a liquido privo di elementi figurati.

In secondo tempo: dopo 19 giorni: paraplegia flaccida, assenza dei riflessi tendinei, flessione dorsale dell' alluce, più netta a sinistra che a destra.

Anestesia completa, superficiale e profonda fino alla radice delle cosce, ipoestesia fino al limite superiore della cintura pelvica.

In seguito edema notevole dall' arto inferiore sinistro, escara al tallone. Ricompare alquanto la sensibilità, si edemizza anche l'arto destro. Sussulti nelle gambe, formicolii nei piedi, dimagrimento progressivo, segni di tubercolosi pulmonare, sviluppo di decubito sacrale, morte dopo cinque mesi dall' inizio apparente della malattia.

All' autopsia si nota un tumore partente dalle ossa estendentesi dalla 7ª alla 9ª dorsale con granuli giallastri actinomicotici. Midolla assottigliata fortemente per tutta l' altezza corrispondente al tumore, appiattita d' innanzi all' indietro, larga 6 mm. spesso 3 notevolmente vascolarizzata a questo livello.

All' esame microscopico, col metodo Weigert-Pal, si nota che in corrispondenza della compressione e al di sotto di essa è stata completamente distrutta la mielina, ed al livello della compressione la midolla ha perduta ogni struttura. In sopra invece degenerazione ascendente del fascio di Burdach, di Goll e di Flechsig.

Focolaio di rammollimento dalla 5ª all' 8ª dorsale del corno posteriore sinistro, più grosso in alto che in basso. La parete di questo focolaio è fatta da un triplice strato uno periferico di nevroglia inglobante dei tubi nervosi, uno medio fatta di cellule rotonde con nucleo centrale, e protoplasma granuloso, e vasi neoformati, uno interno di tessuto necrotico che non assume alcuna colorazione. È parso agli autori importante

l' esposizione di questo caso, sia per il fatto che il tumore asportato chirurgicamente fu un prolungamento del tumore, articomicotico delle vertebre, sia per questo focolaio di rammollimento che non è un prodotto artificiale, come quelle che Nageotte e Riche registrano, dove la pressione meccanica, spappolando il tessuto, gli dà l'aspetto di un rammollimento.

G. B. Cacciapuoti

13. R. Kutner u. F. Kramer — Sensibilitätsstörungen bei acuten und chronischen Bulbärerkrankungen.—*Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten — 1907.* Band 42, Heft 3.

Gli AA. riferiscono diciotto casi clinici di sindromi bulbari, alcune delle quali dovute a focolai apoplettici, altre a emorragie traumatiche ed altre a siringobulbia. Di un caso poi di siringobulbia riferiscono anche il reperto anatomo-patologico. Questa casuistica presenta un' importanza notevolissima e si può dire che ogni caso si presti a considerazioni interessanti, specie in rapporto alla distribuzione dei disturbi della sensibilità. In tutti i casi ad onta di una diversa genesi anatomica si riscontra una concordanza abbastanza estesa nel quadro sintomatico.

Come fondamento dei diversi quadri clinici noi troviamo paralisi di una corda vocale, disturbi delle sensibilità i quali debbono riferirsi alla radice spinale del trigemino ed ai fasci sensitivi secondari decorrenti nel midollo allungato; oltre a ciò nel maggior numero dei casi vertigini e disturbi dell'equilibrio. Questo complesso sintomatico dimostra che in tutti i casi è colpito in una maniera quasi concorde un determinato territorio della midolla allungata, nel mezzo del quale si trova il nucleo ambiguo.

Presenta poi una notevole importanza il fatto che il territorio colpito corrisponde al campo di distribuzione dell'arteria cerebellare posteriore ed inferiore e che questo territorio che corrisponde all'entrata dei vasi e delle radici nervose è predisposta a rimanere danneggiato perchè il tessuto che lo costituisce è lasso. Anche nella sisingomielia esistono forti alterazioni nei vasi di questa regione. Gli A. A. sospettano che le fessure laterali del midollo allungato riposino sopra una predilezione dell'arteria cerebellare posteriore od inferiore per simili lesioni.

Franceschi

Fisiologia e Fisiopatologia

14. Stcherback A. — Étude graphique des phénomènes vibratoires. Clonus fonctionnel et organique chez les animaux — *Revue Neurologique*, Année XVI, N. 3.

In altre comunicazioni precedenti sui fenomeni vibratori nell' uomo e negli animali, il professore Stcherback, fondandosi sui sintomi osservati nei suoi esperimenti, emise l'opinione che i fenomeni vibratori non sono che funzionali, e che sono analoghi ai sintomi dei disturbi funzionali del sistema nervoso. L'esame microscopico della midolla spinale di conigli sottoposti alle vibrazioni, gli fece rilevare infatti che i fenomeni vibratori possono esistere con l'assenza di lesioni organiche, e che viceversa l'assenza del clono vibratorio in certi casi potrebbe servire di prova per una lesione organica del midollo spinale.

Nel suo lavoro attuale egli comunica i risultati dei tracciati dei fenomeni vibratori e di altri di origine funzionale e organica. Sono stati ottenuti mercè esperimenti sui conigli.

Il clono vibratorio, come appare dalle grafiche, è caratterizzato non solo da una frequenza considerevole di vibrazioni, fino a 17 e 18 per secondo, ma anche dalla sua variabilità e polimorfismo. Le ampiezze delle vibrazioni difatti sono ineguali, ampiezze considerevoli sono seguite da altre appena accennate, senza un piano definito; la corrispondenza tra l'elevazione e l' abbassamento delle onde alle volte si conserva, altre no; lo stesso dicasi degli intervalli tra esse: di tratto in tratto il tracciato mostra minor frequenza di vibrazioni e caratteri più regolari. Il clono e il tremore vibratorio, messi a confronto con quelli ottenuti con l' immobilizzazione prolungata del coniglio, che l' A. attribuisce allo stato di tensione prolungata dei muscoli, mostrano identità di caratteri, ciò che conferma secondo l' A. il carattere funzionale del clono vibratorio. La misura del periodo latente del riflesso del ginocchio, nel coniglio sottoposto alle vibrazioni, ha dato risultati differenti a secondo che esso si misurava durante il clono vibratorio o senza clono; nel primo caso diminuiva, 15 millesimi di secondo, nel secondo aumentava, 25 a 30 millesimi di secondo, mentre normalmente era tra 40 a 45 millesimi di secondo.

Fissati i caratteri del clono funzionale presso gli animali, il prof. Stcherback ha ricercato se mai i dati da lui ottenuti potessero essere applicati alle patologia e utilizzati per la distinzione dei disturbi funzionali e organici del sistema nervoso. In un coniglio ha provocato la commozione della midolla spinale nella forma più leggiera, mercè colpi di martello sul piano dove era fissato col dorso l'animale; in un secondo ha prodotto la frattura della midolla spinale.

Nel primo caso, 2 a 3 giorni dopo il traumatismo, l'animale presentava esagerazione dei riflessi del ginocchio, tremore delle zampe posteriori e clono del ginocchio; questi fenomeni aumentarono gradualmente raggiungendo il massimo due settimane o poco più dopo il trauma. Nel secondo coniglio ebbe i fenomeni di una paralisi completa del treno posteriore, perdita di urina e di feci, e l'animale morì dopo due giorni. L'esame grafico, ripetuto a diversi intervalli, mostrava nel primo esperimento che il clono così ottenuto non differiva da quello vibratorio che per la durata e l'intensità più considerevole dei fenomini, gli altri dati corrispondevano nettamente a quelli del clono vibratorio sopra descritto. Il tracciato ottenuto nel coriglio paraplegico differiva completamente dal precedente per una frequenza di vibrazioni molto meno considerevole, 5-6 vibrazioni a secondo, per una regolarità e uniformità di tracciato più pronunziata.

Mettendo a confronto questi dati con quelli ottenuti da H. Claude e F. Rose nelle malattie funzionali e organiche dell'uomo, l'A. conclude che il clono funzionale negli animali, provocato sia con la vibrazione, sia con lo stato di tensione prolungata dei muscoli, sia con un leggiero traumatismo della colonna vertebrale, è paragonabile al clono isterico nell'uomo, mentre esiste analogia perfetta tra le particolarità del clono organico nell'uomo e nel coniglio.

G Pandolfi

15. Stefani—Azione del vago sugli scambi e sulla temperatura interna—*Archivio di psicologia*, vol. V. fasc. III.

È una nota riassuntiva che lo Stefani fa di parecchi lavori sperimentali, eseguiti nel suo laboratorio, dietro suo suggerimento, dagli assistenti. Il risultato di detti esperimenti è il seguente:

a) riconferma del fatto che il glicogene accumulato nel fegato delle rane ibernanti subisce una rapida e notevole diminuzione quando le rane sono collocate in una stanza riscaldata a circa 20°;

b) nelle rane ibernanti vagotomizzate, poste nella stessa stanza, la diminuzione del glicogene è notevolmente maggiore di quella che si verifica nelle rane normali;

c) riconferma del fatto che la quantità di CO^2 eliminata dalle rane normali aumenta con l'aumentare della temperatura ambiente da 0° a 25°,

d) alla stessa temperatura, le rane vagotomizzate emettono maggiore quantità di CO^2 in confronto alle rane normali e che la differenza tra la quantità di CO^2 emessa dalle seconde è tanto maggiore quanto più si eleva la temperatura fino a 20°;

e) la temperatura interna nei conigli vagotomizzati si eleva più rapidamente che nei conigli normali;

f) i conigli vagotomizzati muoiono prima dei conigli normali. e prima

che la loro temperatura interna raggiunga l' altezza, cui sale, prima della morte, la temperatura interna dei conigli normali.

Concludendo, il vago eserciterebbe un' azione inibitrice sulla trasformazione del glicogene epatico e sulla produzione di CO^2 e di calore.

G. Milella

16. D.r A. Graziani. — Sur le mode de se comporter de la sensibilité auditive, visuelle et tactile, à la suite du travail mental.—*Archives italiennes de Biologie.* Tome XLVIII. Fasc. II.

L' A. ha eseguite le sue ricerche su se stesso e su due suoi colleghi, Assistenti nell' Istituto d' Igiene dell' Università di Padova, durante le lezioni che dettavano per incarico del loro Direttore. Il lavoro cerebrale necessario per queste lezioni non richiedeva nessun intervento speciale degli organi della vista e dell' udito: esse venivano impartite dopo due ore di assoluto riposo e duravano circa un' ora e un quarto. Le esperienze venivano fatte prima della lezione, immediatamente dopo, e dopo un' ora di assoluto riposo. Per la sensibilità uditiva fu adoperato come mezzo di esperimento il solito metodo dell'orologio, spostato lungo un' asta con suddivisioni in centimetri; per la visiva la lettura di un testo stampato con caratteri corpo 8, in una camera oscura, con luce artificiale; per la tattile il compasso di Weber.

Delle esperienze si hanno questi risultati:

1° un aumento della sensibilità uditiva immediatamente dopo la lezione, per discendere al disotto del limite trovato prima della lezione, dopo un' ora di assoluto riposo da questa;

2° Un identico comportamento per la sensibilità visiva;

3° Un aumento della sensibilità tattile nella faccia, nessuna variazione in quella delle mani.

La spiegazione di ciò, secondo l'A., si trova sia nel fatto fisiologico del modificato ed accresciuto afflusso sanguigno, sia nel fatto psico-fisico dell'eccitazione nervosa susseguenti al lavoro cerebrale.

Rezza

17. Osw Polimanti — Contributions à la Physiologie de l'erection et de l' ejaculation. — *Archives internationales de Physiologie.* Tome V et VI. (1907-1908).

Il lavoro è diviso in tre parti. Nella prima l'A. si occupa dei " movimenti dei canali deferenti e delle vescicole seminali nel coniglio „. Dopo aver ricordato le opinioni ed i lavori precedenti sull'argomento, ed aver fatto notare il disaccordo che resta tra i diversi autori; riferisce il risultato delle sue ricerche. La prima quistione che egli ha voluto risolvere

è stata quella dei nervi che presiedono ai movimenti dei canali deferenti e delle vescicole seminali. Queste vie sono due:

1° *Plexus mesentericus posterior* o meglio *ganglion mesentericum posterius*, e le fibre nervose che da esso si dipartono, specie quelle situate sull'arteria ipogastrica (nervi ipogastrici);

2° I gangli del simpatico situati tra la 2ª e 5ª vertebra lombare, ed i cordoni nervosi che mettono in comunicazione questi ganglii tra loro. L'eccitazione di questi nervi dà luogo ad un movimento peristaltico, o, per meglio dire, antiperistaltico che va dalle vescicole verso l'epididimo, e nello stesso tempo non dà luogo ad un raccorciamento ma ad uno stiramento di tutto l'organo nella direzione dell'epididimo. L'A. ha anche cercato risolvere come, e con quale rapidità e forza, il liquido seminale esce dallo apparato genitale del coniglio durante l'eiaculazione prodotta artificialmente per la stimolazione dei nervi sopradetti.

Nella 2ª parte tratta " del meccanismo d'eliminazione dello sperma o lo sbocco dei canali eiaculatori nell'uretra del cane e del coniglio " cercando cioè di definire se vi esista qualche meccanismo che regoli l'uscita dello sperma, dall'esame istologico risulta che nel coniglio in vicinanza immediata dello sbocco del canale eiaculatore nel canale uretrale immediatamente al disotto dello strato epiteliale della mucosa, esistono grandi lacune sanguigne di natura venosa che ne occupano quasi la periferia. Dal punto di vista funzionale queste lacune avrebbero il valore di uno *sfintere idraulico:* disposizione del resto perfettamente in armonia con la costituzione generale dell'apparato copulatore. Nel cane si osserva pure una notevole quantità di sangue al disotto dell' epitelio, ma sopratutto un sistema nervoso molto ricco, rappresentato da numerosi ganglii alternantisi con voluminosi fasci di fibre nervose, insieme con fibre muscolari più numerose. Quindi si avrebbe uno sfintere sopratutto MUSCOLARE. Lo sbocco del canale eiaculatore del cane può sopportare una pressione di 67 m/m 25 di Gg. allo stato normale, di 22 m/m 65 di Hg dopo la curarizzazione. Quello del coniglio rispettivamente di 34 m/m 15, e di 15 m/m 3.

Nella 3ª parte tratta della influenza della sezione del midollo spinale sull'erezione e l'eiaculazione nel cane. Anche qui i risultati delle ricerche precedenti non sono concordi. L'A., su dodici esperienze, in 9 casi non ottenne nè erezione nè eiaculazione, in tre casi ottenne i due fenomeni insieme, ma mai l'uno o l'altro isolatamente. Da ciò l'A. conchiude che la sezione del midollo spinale può produrre fenomeni d'inibizione e non dare nè erezione nè eiaculazione: ovvero produrre fenomeni dinamogenici e dare insieme l'uno e l'altro effetti. Di fatto non si comprenderebbe come ciò che si produce così bene ed in modo così spiccato nella sfera dell'eccitabilità muscolare, non si dovrebbe produrre ugualmente nella sfera dell'eccitabilità genitale.

Rezza

NOICA. — Sur le mécanisme du signe de BABINSKI ou le phénomène des horteils. — *Journal de Neurologie*, 20 marzo 1908.

Se tutti gli autori son d'accordo nel confermare la costanza dei rapporti fra il segno di BABINSKI ed i disturbi del sistema piramidale, non tutti si accordano col BABINSKI nel ritenere che il riflesso in parola sia un semplice perturbamento del riflesso plantare normale.

Le opinioni principali che corrono su quest'argomento sono:

1. quella di VAN GEHUCHTEN che dice che, pur essendo il r. di BABINSKI un riflesso cutaneo, esso non è un riflesso plantare, perchè può esser provocato anche da eccitamenti cutanei della gamba e della coscia, perciò egli ammette due elementi costituenti: abolizione del r. plantare, comparsa di un fenomeno nuovo, l'estensione dell'alluce;

2. quella di CROCQ e MARINESCO, che ritengono sia il segno di BABINSKI il risultato di una lotta fra i flessori e gli estensori, finita con la prevalenza di questi ultimi.

E CROCQ ritiene che la sua opinione sia confermata dal fatto che ordinariamente il r. di BABINSKI si manifesta con l'estensione dell'alluce e la flessione delle altre dita.

D'altra parte MARINESCO ha provato, che, eccitando il margine esterno del piede negli stati spasmodici, si ha il r. di BABINSKI, mentre, eccitando il margine interno, si ha il r. plantare normale, ed eccitando contemporaneamente l'uno e l'altro, si ha una specie di esitazione dell'alluce che prende una posizione intermedia.

L'A. impugna l'opinione di CROCQ e MARINESCO riguardo la prevalenza degli estensori sui flessori delle dita del piede, appoggiandosi al fatto che i flessori negli stati spasmodici sono per lo più in contrattura. Dopo l'attacco apoplettico i riflessi cutanei scompaiono durante tutto il periodo di flaccidità, per ricomparire collo stabilirsi della contrattura e con la guarigione, anzi si esagerano. Ora nella contrattura il r. plantare non appare perchè le dita sono già in flessione, e riappare a mano a mano che la flessione spasmodica si allenta.

Il riflesso plantare non è quindi scomparso nè pervertito, perchè il r. di BABINSKI è un riflesso distinto, che ha il suo centro nucleare a livello del 5° segmento lombare mentre quello plantare lo ha a livello del primo sacrale.

Quello di BABINSKI d'altra parte, non è un fenomeno assolutamente patologico, come invece ritiene VAN GEHNCHTEN; infatti esso si trova in tutti i bambini al di sotto di una data età, e specialmente prima di cominciare a camminare. Nei lattanti anzi si fanno dei movimenti di flessione della coscia, della gamba e del piede e di flessione dorsale delle dita, ed un simile movimento si desta con un' eccitazione della pianta del piede. Questo movimento viene successivamente sostituito da quello di estensione del piede sulla gamba. Con lo sviluppo del cammino e quindi con

quello del fascio piramidale il centro dei flessori predomina su quello degli estensori, il r. di Babinski si riduce ad un accenno che può anche mancare, ma riappare quando una lesione del fascio piramidale disturba lo stato di cose stabilitosi con lo sviluppo.

E questa influenza del cammino sull'andamento del movimento riflesso delle dita del piede è confermata anche dal fatto che nei frenastenici, che camminano male si ha il r. di Babinski. E l' A. riportandosi ad un altro suo lavoro, divide il riflesso di Babinski in otto tipi:

1. tipo: lieve flessione ed abduzione del piccolo dito (r. plantare esterno),

2. tipo: flessione e divaricamento delle due o tre ultime dita con l'immobilità dell'alluce;

3. tipo: flessione e divaricamento delle 4 ultime dita;

Tali tipi si trovano negli individui normali.

4. tipo: flessione e divaricamento delle tre ultime dita, con estensione del primo e delle due prime dita;

5. tipo: flessione delle 4 ultime dita e loro divaricamento, con estensione dell'alluce;

6. tipo: estensione dell'alluce;

7. tipo: estensione di tutte le dita;

8. tipo: estensione di tutte le dita con flessione e rotazione del piede all'esterno o all'interno.

Questi altri tipi si trovano in casi di lesioni piramidali.

Non v'è quindi scomparsa o pervertimento del r. plantare normale, ma sovrapposizione di un riflesso distinto che la lesione piramidale ha risvegliato.

G. B. Cacciapuoti

Psicologia

19. A. Maeder. Interprétation de quelques rêves. — *Archives de Psychologie*. Tome VI. Avril 1907.

Sono alcuni sogni interpetrati nel senso della teoria del Freud. Secondo questo autore il sogno non è il prodotto di un' attività mentale disordinata, ma il risultato di due forze antagonistiche: il compromesso tra un *desiderio* quasi sempre represso, ignorato dalla coscienza nello stato di veglia e che tende a realizzarsi e una *censura* che l' arresta al passaggio per modificarlo secondo le sue esigenze. Dalla censura risulta la *deformazione* del sogno. Il materiale del sogno è infinitamente più ricco del sogno in sè medesimo, e lo si ottiene, secondo il Freud obbligando l'individuo che ha sognato a far delle associazioni sugli elementi del sogno, presi suc-

cessivamente. Nella elaborazione del sogno bisogna distinguere tre procedimenti essenziali: la condensazione, la trasposizione (o spostamento) e la drammatizzazione. La condensazione è la fusione di parecchi elementi eterogenei aventi qualche punto in comune in un elemento solo. La trasposizione consiste nella decentrazione dell' interesse dalle idee a coefficiente emotivo sulle idee che sono insignificanti. La drammatizzazione è la trasformazione di una idea in una situazione per necessità di una rappresentazione concreta.

Nel sogno la censura è meno vigile che nella veglia: il che si spiega con un abbassamento della tensione psicologica (Janet).

La dimenticanza del sogno allo stato di veglia è comprensibile perchè, la censura riprende allo svegliarsi la tensione ordinaria e tende a distruggere o nascondere il prodotto della sua attività antagonista, cioè il desiderio represso, nel sogno.

Tuttavia si possono distinguere tre specie di sogni: 1.° quelli che son la manifestazione realizzata (non velata) di un desiderio non represso; 2° quelli che son la realizzazione velata di un desiderio latente e represso; 3° quelli che son la realizzazione poco o mal velata di un desiderio represso.

Segue poi l' esposizione e l' esame dei casi.

Però in queste interpretazioni si sente spesso lo sforzo dell' artificioso, e l' abuso dei significati simbolici. L' istesso autore non si dissimula che difficilmente i lettori potranno convincersi della giustezza delle sue deduzioni: pur tuttavia invoca l' abitudine a tal genere di analisi, perchè in tal modo i loro risultati sembrano più attendibili.

Certo che nel sogno possano agitarsi dei desideri repressi è cosa che convince, tanto più che non v'è individuo che non covi dei desideri nell' animo suo. Ma che essi siano l' unico momento del sogno, sembra un po' troppo. Il metodo delle psico-analisi a base di associazione chi sa se rivela soltanto il contenuto del sogno o se non aggiunge altri elementi che al momento del sogno non erano attivi.

E. Patini

20. E. Lombard — Essai d'une classification des phénomènes de glossolalie. — *Archives de Psychologie*, 1908. Tome VII.

Secondo l'A., sotto il nome di *glossolalia* s' intendono *gli automatismi fonici che prendono o tendono a prendere la forma di una lingua o di un linguaggio diverso da quello che il soggetto usa allo stato normale*. Questi fenomeni possono essere collettivi (in forma più o meno epidemica) o individuali. Appariscono per lo più negli ambienti religiosi o sotto il dominio di una idea religiosa ed anche fuori di queste circostanze tendono ad acquistare un valore mistico agli occhi delle persone che ne sono i testimoni o gli istrumenti.

Essi comprendono innanzi tutto: 1. segni fonetici inarticolati, emis-

sioni vocali confuse, grida, mormorii, balbettamenti; 2. grafismi imprecisi ed inidentificabili; 3. emissioni melodiche ritmiche in forma di canto (glossolalia cantata), accompagnate talora da estasi. Fin qui siamo nel campo delle *emissioni proglossolaliche*, che costituiscono una categoria inferiore.

4. Segue poi la glossolalia propriamente detta, nella quale un proposito incosciente presiede a tutte le manifestazioni verbali, quello cioè di attestare che non è l'uomo che parla, bensì lo Spirito, principio divino o sopraterreno che fa parlare l'uomo. Il carattere di questa glossolalia è l' incomprensibilità per gli astanti. É difficile dire se in questi casi si tratti di una lingua davvero esistente o di un linguaggio *sui generis*, di un tentativo di invenzione linguistica o, come si dice, di *glossopoiesi*. Ad ogni modo il termine di glossolalia secondo l'autore è da riserbarsi solo per le formazioni verbali o pseudo-verbali non assimilabili a qualche idioma già esistente.

5. I pseudo-linguaggi consistono poi in *una riunione di suoni articolati simulanti un discorso in cui però manca la corrispondenza regolare di determinati suoni o gruppi di suoni a idee determinate*, tuttochè essi si associno a certe rappresentazioni mentali ed acquistino l'apparenza di significar qualche cosa.

6. *Formazioni neologiche occasionali*. Sono scritture automatiche composte di segni dei quali ciascuno ha il suo valore ed in cui il rapporto delle parole alle idee è costante.

7. *Formazioni neologiche sistematizzate*, *glossopoiesi*. Si hanno quando la elaborazione dei vocaboli si sistematizza, si generalizza e giunge spesso a dotare la sub-coscienza di un vero dizionario, in cui ciascun termine glossolalico corrisponde ad una parola del linguaggio corrente.

La *xenoglossia* è invece l' uso di una lingua straniera non appresa e per lungo tempo è stata la forma sotto la quale si rappresentava il dono delle lingue nella Chiesa. Un primo grado di xenoglossia si può scorgere allorquando nei pseudolinguaggi più innanzi citati si infiltrano dei vocaboli stranieri o inalterati o pochissimo sformati. Alcuni pseudolinguaggi possono considerarsi infatti come xenoglossie abortite. Un secondo grado si ottiene nelle contraffazioni linguistiche, quando cioè le espressioni straniere, invece di apparire isolatamente, si stemperano in tanti suoni che non significano nulla, ma che pel loro contesto e per la loro modulazione ricordano in modo sorprendente la lingua alla quale quelle espressioni appartengono.

Si giunge poi alla *xenoglossia* propriamente detta, la quale consiste sia nel parlare una lingua non mai appresa, sia nel comprenderla udendola parlare. L' interpretazione di questi fenomeni è difficilissima. Mettendo da parte, come fa il Richet, che si possa trattare di frode cosciente, due fattori si possono invocare sia isolatamente, sia insieme: la *criptomanesi* e la *trasmissione mentale*.

La criptomnesia sola non può bastare per quei casi in cui non vi è stata una ripetizione macchinale di vocaboli, ma una vera utilizzazione del dizionario di una lingua ignorata. La trasmissione mentale poi non sarebbe che un caso di suggestione, senonchè per la xenoglossia si complicherebbe col processo endofasico; sarebbe cioè una trasmissione di endofasia.

Ma a questo punto noi entriamo nel dominio delle pure ipotesi. In fondo siamo innanzi a quei fatti, il cui esame oltrepassa le nostre attuali conoscenze ed i nostri attuali mezzi di analisi.

E. Patini

21. E. Patini — Contributo allo studio sperimentale della formula endofasica. — *Napoli* 1907.

Prima di riferire i risultati sullo studio della formula endofasica l' A., si pone due quesiti e cioè se il suo studio possa rientrare nell' orbita della psicologia sperimentale, e se l'introspezione sia un metodo di tale disciplina. Conclude affermativamente per l' uno e per l' altro perchè è pertinenza della psicologia sperimentale qualunque fenomeno mentale, purchè venga ricercato con tutta obiettività e con le cautele necessarie in ogni esperimento. L' introspezione e la psicologia sperimentale non sono due termini antagonistici come sembra a prima vista, perchè qualora l'osservatore rimane obbiettivo, la ricerca psichica interiore si trova allo stesso livello della ricerca sperimentale esteriore, in questa come in quella si possono provocare a volontà i fenomeni o gli stati di coscienza, separarli da altri gruppi, farne variare le cause etc. Esclusi alcuni fenomeni psichici come le emozioni intense che non si possono riprodurre a volontà, mercè l' introspezione si può indagare ogni fenomeno psichico e quindi si può dire che esiste una psicologia sperimentale introspettiva. Nè si dica che un medesimo individuo non può essere nel tempo stesso soggetto ed osservatore di una ricerca psicologica, perchè, salvo nei casi di emozioni intense ovvero quando l' osservazione mentale assorbe tutta la coscienza, l'introspezione può essere benissimo praticata con sicuri risultati. L' introspezione poi acquista maggiore valore quando l'indagine si estende ad una collettività, poichè allora più facilmente dai dati introspettivi multipli si perviene alle leggi dei fenomeni psichici. La indagine collettiva non è, come dice l' A. che " una ricerca obiettiva condotta su di una somma di introspezioni compiute da individui diversi ". Essa dà garenzia somma alle ricerche introspettive. Alle sudette considerazioni bisogna aggiungere il fatto che con l' uso dei *tests* si ha quella tale limitazione sperimentale che è uno dei fattori importanti della ricerca scientifica.

Come si sa ogni pensiero si svolge accompagnandosi a rappresentazioni verbali, questo processo dicesi endofasia. In rapporto a tale fenomeno

CHARCOT divise gli individui in uditivi, visivi, motori, indifferenti, secondo che in essi predominano nel pensare le rappresentazioni uditive, visive etc.

Per la maggior parte dei psicologi moderni non esistono però che tipi misti. Il PATINI ha praticato le sue indagini sulla formula endofasica sopra 32 soggetti, dei quali 21 studenti liceali e delle scuole normali, ed 11 delle scuole elementari.

Con le debite cautele ha presentato loro un quistionario adatto alla ricerca ed ha spiegato il fenomeno. I soggetti hanno dato per iscritto i risultati dell' esame introspettivo in rapporto ai quesiti proposti. Delle risposte ne sono state utilizzate dall' A. soltanto ventuno, perchè le rimanenti, quasi tutte quelle provenienti dagli studenti delle scuole elementari, non erano esatte stante che gli individui non avevano compreso il quistionario.

Il PATINI conchiude in riguardo ai risultati negativi che il conoscere con precisione la propria formula endofasica richiede una discreta acutezza di analisi introspettiva, che talora è difficile trovare anche negli adulti. Dalle risposte positive dei 21 soggetti si nota che 5 di essi erano verbo-motori, 3 visivo-motori, 2 uditivi-motori, 4 verbo-visivi, 3 uditivi visivi e 4 a formula plurima.

In undici dei detti individui si notarono rappresentazioni simboliche, in gran parte visive, che si risvegliavano in rapporto a determinati pensieri. L' A. ritiene che in tutti gl' individui o quasi, appaiono dei simboli in rapporto al linguaggio interiore, perchè ogni parola tende a richiamare le relative rappresentazioni che si sono associate ad esse.

In rapporto alla visualizzazione verbale l' A. ha notato che in alcuni dei soggetti esaminati le parole erano soltanto rappresentate da sillabe, in altri da lettere o da iniziali maiuscole, in altri a carattere stampato o con fondo distinto e sempre di determinate grandezze.

Una sola volta il PATINI ha potuto notare che un individuo pensando parole scritte a carattere grosso si rappresentava i movimenti della scrittura. Questo intervento nel meccanismo endofasico delle rappresentazioni cenestesico — grafiche si può intendere sia in rapporto al molto uso della scrittura, sia in rapporto al fatto che rievocando parole scritte in un carattere che si dura fatica a riprodurre e che richiede attenzione, è facile a rivegliarsi per associazione anche l' immagine dei movimenti compiuti.

Questo tipo grafico e la formula endofasica plurima non erano stati notati prima da alcun osservatore. Quest' ultimo fenomeno consiste nel fatto che la formula endofasica varia con il variare dell' attività psichica. In sette casi l' A. ha riscontrato un risveglio della visione di colore in dipendenza delle immagini verbali.

Questa sinestesia cromatica è simile all' audizione colorata. Il fenomeno dipende o per l' associazione tra le due sensazioni, la quale si sistematizza, costituendo ciò che il FLOURNOY chiama associazione funzionale tra

due stazioni sensoriali del cervello, ovvero per l' irradiazione dell' eccitamento da una zona ad un' altra.

L' A. chiama il fenomeno delle sinopsie colorate col termine di endofasia colorata.

Il Patini ha notato ancora il passaggio del tipo monoeidico in dieidico per trascorrere dell' età, per circostanze accidentali (emozioni), per il genere di lavoro mentale. L' A. crede che il variare della formula endofasica nei diversi individui dipenda dalla maniera come si sono venute formando e fissando le prime associazioni tra le immagini verbali.

M. Sciuti

Neuropatologia

22. A. Wimmer — Zwei Fälle von congenitalem Muskelleiden bei Kindern — *Archiv für Psychiatrie und Nervenkankheiten.* 1907 Band, 42 Heft 3.

L'A. comunica due casi di malattia muscolare congenita osservati in ragazzi. Il primo di essi che riguarda un bambino di 16 mesi si riassume in una paresi congenita progressiva, simmetrica delle estremità superiori ed inferiori e specialmente dei segmenti prossimali nonchè del tronco. Questa paresi è accompagnata da atrofia. I muscoli atrofici presentano una incipiente reazione degenerativa. Mancano i riflessi tendinei.

Il secondo caso pure riguardante un ragazzo di 12 anni è caratterizzato da una diffusa atrofia muscolare in ambedue le gambe ma più forte a sinistra nonchè da atrofia di tutti i muscoli della cintura scapolare. Le eminenze tenar ed ipotenar sono appianate e gli interossei sono atrofici Esiste pure cifosi e reazione elettrica degenerativa nella maggior parte dei muscoli atrofici delle gambe e delle braccia. I fenomeni tendinei riflessi sono mancanti nelle estremità inferiori, molto esaltati nelle superiori. Esiste inoltre una imbecillità pronunziata del tipo emozionale.

L'esame istologico di piccoli pezzetti di muscolo eseguito col metodo di v. Giesonn mette in evidenza una scomparsa della striatura trasversale e uno sfibrillamento longitudinale delle fibrille, aumento dei nuclei e del tessuto connettivo.

L'A. ravvicina questo secondo caso in parte al tipo *Charcot - Marie-Tooth.* dell'atrofia muscolare ed in parte al tipo *Dejerine Sottas - Brasch*

Franceschi

23. G. I. Rossolino — Der Zeheorenflex (ein speziell pathologischer Sehnenreflex). — *Neurologisches Centralblatt* 1908 N. 10.

L'A. in un nuovo studio sul riflesso patologico tendineo del dito grosso (riflesso che va sotto il nome dell'A. stesso) in casi di lesione del fascio piramidale, viene alle seguenti conclusioni:

1° Il riflesso del dito grosso viene osservato soltanto nelle affezioni delle piramidi in opposizioni a molti altri riflessi patognomonici (fenomeno di Babinski, esagerazione del riflesso patellare e achilleo fino al clono), quali non di rado sono presenti anche nelle nevrosi:

2° Può essere osservato in molti casi, in cui manca il fenomeno di Babinski:

3° La sua intensità è diversa dalla flessione ma poco accentuata fino al clono vivace.

Contrariamente agli altri riflessi tendinei dei quali il valore patognomonico consiste nella esagerazione del riflesso tendineo esistente normalmente, il riflesso del dito grosso come il fenomeno di Babinski è solamente patognomonico per la sua presenza, che difetta nello uomo normale.

4° Grazie alla sua rara presenza in casi di lesione piramidale che datano da 3 settimane ha un'importanza minore del fenomeno di Babinski.

Franceschi

24. Grasset — Un signe de paralysie organique du membre inférieur. Possibilité de soulever isolément le membre paralysé avec impossibilité des soulever simultanément les deux membres inférieurs — *Revue Neurologique*, Paris.

L' A. torna di nuovo sul sintoma osservato da lui nel 1905 nelle paralisi organiche degli arti inferiori.

È di accordo col Bycowski, che recentemente si è occupato dell'istesso argomento, per l' emiplegia cerebrale organica; ma sulla patogenia e sull' esplicazione fisiologica i due autori divergono totalmente.

Il Bychwski opina, che quando si ha una lesione organica in un emisfero, l' altro supplisce il primo, e si esercita quindi un' azione omo ed eterolaterale. Onde quando l'infermo solleva un solo arto, tutto l'influsso nervoso si porta su questo; quando si sollevano simultaneamente invece, lo stesso influsso è costretto a ripartirsi e produrre risultati meno intensi; quindi la possibilità di sollevare isolatamente un arto paralizzato e la impossibilità di sollevare i medesimi nello stesso tempo.

Per l' A. invece la spiegazione è tutt' altra, egli dice, che quando si solleva un sol membro inferiore, si stabilisce come punto di appoggio sia l' altro sia il tronco, laddove, se si alzano in una sol volta, il punto di appoggio è rappresentato unicamente dal tronco. Necessitando quindi

in quest' ultimo esperimento una forza maggiore sia per lo sforzo superiore dei flessori della coscia sul bacino, sia di quelli deputati alla fissazione del tronco sul letto, si rivela una diminuzione di forza, una paresi; onde il sintoma indicato.

Conferma infine la veridicità della sua tesi e la erroneità di quella del Bycowski con acute osservazioni ed esperimenti ben condotti.

R. Lombardo

25. Pierre Bonnier — Troubles oculomoteurs par intoxication rachi-labyrinthique — *Revue Neurologique*, Paris 1907.

Come e perchè si osservano paralisi transitorie del VI° paio per iniezione lombare di sostanze tossiche (stovaina, cocaina ecc.) nel liquido cefalo-rachidiano?

A questa domanda di F. Lévy e di A. Baudonin in un recente articolo sulla *Revue Neurologique*, sulle paralisi del VI° e le vie cefalo-rachidiane, P. Bonnier risponde così: Ogni sostanza tossica iniettata nel liquido cefalo-rachidiano, per comunicazioni che esistono, arriva nella cavità labirintica, dove bagna le indifese papille labirintiche su cui agisce e dove per lo intermediario del nucleo di Deiters spiega la sua azione sul VI° paio dello stesso lato.

Avvalora l' opinione anche il fatto clinico, cioè le paralisi del VI° associate all' otite (sindrome di Gradenigo) e la forma labirintica della tabe.

E stabilisce per ragione anatomica, fisiologica e clinica la seguente legge: " Per tanto è eccezionale di riscontrare una paralisi del VI° associata a disturbi ottici od oculari, per quanto è frequente di vederla unita a disturbi labirintici ".

R. Lombardo

26. de Leon—Polynévrite aigue infantile—*Nouv. Jcon. de la Salpêtrière*—Mai-Juin 1907.

L' A. preoccupato dell' errore in cui talvolta s' incorre nel differenziare la polinevrite acuta infantile post-infettiva dalla paralisi spinale infantile vi ha portato or ora la sua attenzione. Cerca di farne una classifica in casi a forma leggera o motrice sistematizzata (a rapido decorso), casi a forma dolorosa o sensitiva e casi gravi o misti con alterazioni gravi della sensibilità, con DR e a lento decorso.

Esposte le storie di 5 malati, ne conclude, che, nella polinevrite l' insorgenza con leggera febbre, che di solito dura parecchio: la paralisi, che si svolge lentamente ed è più intensa nella porzione prossimale degli arti; il dolore spontaneo o provocato dalla compressione dei muscoli e dei nervi o dal cambiamento di posizione; la possibilità della paralisi

dei nervi cranici; il ristabilirsi della motilità in modo quasi lento e uniforme; i possibili disordini della sensibilità più intensi nella porzione distale degli arti, la maggiore suscettibilità di miglioria della amiotrofia; l'assenza di DR e nel caso che vi sia la maggiore estensione e la concomitanza dei notevoli disturbi sensitivi, sono caratteri diagnostici, che a seconda dei casi, avranno un maggiore o minor rilievo, ma ci permetteranno sempre la diagnosi sicura.

A. Jannucci

27. Raymond et Rose — Myopathie pseudo-hypertrophique des mollets et des ceintures scapulaires: atrophie du grand pectoral — *Nouv. Icon. de la Salpêtrière* — Mai-Juin 1907.

A dimostrare che tutte le antiche forme di miopatia finora schematizzate possono riscontrarsi in un identico malato, gli AA. espongono la storia accompagnata da nitide fotografie, di un ragazzo di 10 anni che presenta pseudo-ipertrofia del sopra e del sottospinoso, del gran dentato, del deltoide e in parte del trapezio, atrofia del gran pettorale, pseudoipertrofia ancora dei polpacci, del vasto esterno di destra, dei grandi obliqui dell'addome.

L'ammalato non presentava nè DR, nè contrazione fibrillare, nè disturbi sfinterici.

A. Jannucci

28. G. Mingazzini — Weitere Beiträge zum Studium der Friedreichschen krankheit. — *Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten* 1907, Band 4. 2 - Heft 3.

L'A. ritorna sulla patologia del morbo di Friedreich, argomento di cui si è occupato vastamente in lavori precedenti, portando il contributo di ricche considerazioni, di due casi di questa malattia di cui uno studiato solo clinicamente e l'altro corredato da un minuto reperto istologico riguardante sopratutto lo stato della nevroglia.

Quanto al significato delle stigmate degenerative l'A. è dell'opinione di dovere essere molto cauto nell'attribuire ad esse un qualche valore stante la difficoltà di potere eseguire ricerche precise in questo senso. Tuttavia l'agenesia del cervelletto può essere associata quale segno interno di degenerazione con stigmate degenerative esterne.

Sul significato di attribuire alle malattie di cuore che possono esistere nel morbo di Friedreich l'A. riporta le opinioni di vari autori e le tre principali dottrine emesse al riguardo. Secondo la 1ª di esse, il vizio cardiaco dovrebbe interpretarsi, essendo congenito, come un argomento favorevole alla genesi congenita dalla malattia. Secondo la 2ª dottrina le ma-

lattie cardiache sarebbero la conseguenza di lesioni bulbari. La 3ª lega tanto le lesioni nervose che cardiache ad un'unica causa: il fattore infettivo.

L'A. sostiene di non dovere dare a nessun delle tre un valore assoluto.

La scoliosi perde ogni valore di sintoma differenziale fra la forma nervosa spinale e cerebellare se non se ne determina la natura, vale a dire se essa non è riconosciuta come un prodotto della malattia spinale; ma piuttosto della rachitide, per dare un esempio.

Riguardo al fattore ereditario l'A. afferma che la malattia non presenta sempre l'eredità similare; ma talora anche la dissimilare e che certamente esistono pure dei casi in cui non fu possibile accertare la eredità di malattie nervose.

Interessanti sono le considerazioni che l'A. fa sul modo di comportarsi delle sensibilità superficiali e profonde nel morbo di Friedreich e nella tabe giovanile. Certamente le sensibilità profonde possono presentare delle alterazioni in tutte e due queste malattie mentre le superficiali secondo le osservazioni dell'A. sarebbero integre nella malattia di Friedreich e ciò potrebbe avere un certo valore nella diagnosi differenziale colla tabe giovanile.

Circa il legame di parentela fra la eredo-atassia cerebellare di Marie e la atassia familiale ereditaria di Friedreich l'A. sostiene un concetto unitario tanto dal punto di vista clinico che anatomico, dimostrando come fra queste due forme esistono gradi di passaggio, ma al tempo stesso dà importanza al modo di comportarsi del riflesso patellare, come segno differenziale fra le due forme mentre tale non lo ritiene fra il morbo di Friedreich e la tabe giovanile.

Anche nella malattia di Friedreich il riflesso patellare può mancare od essere indebolito, ma anche esaltato. E questo si spiega perchè tanto nell'una quanto nell'altra malattia può esservi una lesione concomitante del fascio piramidale.

Per quella modesta esperienza che io posso avere di queste due malattie sottoscrivo pienamente a questo modo di vedere dell'A. avendo avuto l'occasione di riscontrare le stesse eventualità cliniche e di osservare reperti istologici con lesioni concomitanti dei fasci posteriori e laterali.

L'A. rievocando i suoi precedenti lavori crede di non dovere modificare in base a nuovi studi la sua classificazione, secondo la quale esistono: 1° una forma di atrofia cerebellare o agenesia; 2° una forma di atrofia spinale o agenesia; 3° una forma di atrofia cerebellare-spinale o agenesia.

Ciascuno di questi tre gruppi alla sua volta è suddiviso in due (una forma cioè ereditaria familiale ed una forma isolata dove manca il fattore ereditario).

Franceschi

29. O. Crouzon e G. Willaret — A case of acute ascending paralysis of sifilitic origin.—*Rewiew of Neurology and Psychiatry*. Edimburgo, maggio 1908.

Si tratta di un uomo di 42 anni, sifilitico da 10 anni, il quale praticava una cura specifica per una ulcerazione gommosa al prepuzio, che presenta una sciatica a destra con tutt' i suoi sintomi (punti dolorosi, fenomeno di Lasegne, ecc.).

Improvvisamente egli è preso come da fenomeni influenzali: febbre, dolore lombare, cefalea ed un torcicollo dolorosissimo, con forte dolorabilità delle masse muscolari formicolii, senza dolore alla pressione delle vertebre. Dopo tre giorni la febbre si eleva e si manifesta una paresi a tipo radicolare agli arti di destra. La paresi in seguito si accentua, compaiono dei disturbi agli sfinteri, scompaiono i riflessi patellari ad ambo i lati, si manifesta, pure bilateralmente il fenomeno di Babinski, mentre al lato sinistro non vi è mai stata, nè vi è paresi di sorta.

La sensibilità resta integra. Per due giorni si ha un lento e graduale miglioramento, ritorno del r. patellare sinistro, ritorno parziale delle funzioni degli sfinteri. La *puntura lombare* praticata al 6° giorno dà uscita ad un liquido limpido che mostra al microscopio una schietta *linfocitosi*.

Al 1° giorno compare obnubilazione mentale, disturbi della parola, e nella sera stessa l'infermo entra in sonno, scompaiono i riflessi pupillari ed appare il segno di Kernig e poche ore dopo l'infermo muore.

Se si guardano le tabelle termometriche si vede che la temperatura di questo individuo ha oscillato nei primi giorni tra 39.° 2, e 39. 3, mentre nell'ultimo giorno essa tocca 41°, per giungere a 42°, 3, al momento della morte ed a 43°, dopo 10 minuti che essa era avvenuta. Inoltre a mano a mano che i sintomi nervosi si accentuarono è scomparsa la differenza tra la temperatura ascellare e quella rettale.

La malattia ebbe il corso di una paralisi ascendente acuta che si è sviluppata dopo il manifestarsi di una sciatica (forse di natura sifilitica): paralisi che ha preso prima l'arto inferiore destro poi il superiore assumendo in esso una forma radicolare.

Riguardo alla localizzazione anatomica, gli AA. dicono: che l'esame del liquido cefalo-rachidiano permette di credere che vi è stata una meningite; il quadro clinico ci mostra una paralisi radicolare dell' arto superiore destro, e ciò mostra che, oltre alla flogosi meningea, vi fu anche infiammazione delle radici nervose; infine la paralisi degli sfinteri, l'altezza della temperatura e i disordini mentali terminali inducono a affermare che vi è stata una affezione dei centri nervosi. Vi fu dunque, a detta degli AA., una *meningo-radicolo-mielite* col quadro clinico di una paralisi ascendente acuta, la cui natura vien dichiarata dall'anamnesi e dall'esame del liquido estratto con la puntura lombare.

Quella infatti ci mostra che vi era stata nel soggetto una infezione sifilitica datante da 10 anni, con manifestazioni tuttora attive (ulcerazione gommosa, e forse anche la sciatica); questa ci mostra una linfocitosi che, scartata la diagnosi di tubercolosi, per la mancanza di ogni sintomo che possa far pensare a meningite tubercolare, conduce direttamente alla diagnosi di origine sifilitica dell'affezione.

É dunque una storia di paralisi ascendente acuta di natura sifilitica, che ha condotto a morte il paziente malgrado l'energica cura specifica praticata.

Gli A.A. insistono sulla importanza della natura dell'affezione, perchè, sebbene in varie opere si riportino casi di paralisi ascendenti in individui sifilitici, in nessuno di esse si rileva la natura sifilitica della malattia. Inoltre è degno di osservazione il decorso della temperatura, che mantenendosi sempre alta è cresciuta dopo la morte [fatto comune nelle malattie del sistema nervoso centrale] ed è stata sempre uguale nel retto e nell'ascella, ciò che gli A.A. attribuiscono a disturbi dei centri termoregolatori midollari e bulbari.

G. Cacciapuoti.

30. Ernest Jones. Le coté affecté par l'hémiplégie hystérique.—*Revue Neurologique.* 15 marzo 1908.

L'emiplegia isterica, affermano Brissaud, Church-Peterson, Sollier, Saville ed altri affetta a preferenza il lato sinistro, il quale vien colpito, secondo Binswanger, Féré e Savile, tre volte o, secondo Witting, quattro volte più del lato destro. Con questo criterio si andava alla diagnosi fra emiplegia organica ed isterica tenendo conto del lato preso.

L'A. ha voluto osservare se questa affermazione, tanto diffusa, della maggior frequenza della emiplegia isterica al lato sinistro sia basata su una serie di fatti che la comprovino.

Ha ricercato perciò nella letteratura, specie francese, esistente sull'argomento.

Nella tesi di Achard si trovano registrati 16 casi di emiplegia isterica destra contro 15 di sinistra. In quella di Bardonnet son citati 19 emiplegie destre contro 14 sinistre, mentre Raymond e Janet ne contano 31 destre contro 22 sinistre.

Dato però il grande sviluppo ottenuto in questi ultimi tempi, specie per opera della scuola francese, dai mezzi diagnostici su questo argomento, l'A. ritiene bene doversi principalmente poggiare sui dati posteriori al 1880.

Il totale dei casi studiati da questo anno ad oggi è di 277 di cui 150 erano di emiplegia destra, 127 di emiplegia sinistra, e vi erano fra i primi 9 casi, fra questi ultimi 6 casi di diplegia.

Ora, mentre Briquet, che è la fonte originaria dell'affermazione tut

tora corrente, riporta 23,3 % di emiplegie destre e 76,6 di emipl. sinistre nell' isterismo, l'A. nei casi pubblicati dal 1880 in poi, porta 54,2 % di emiplegie destre contro 45,8 di sinistre, concludendo sulla nessuna importanza diagnostica del lato affetto nella diagnosi fra emiplegia organica ed isterica.

G. B. Cacciapuoti

31. G. MINGAZZINI.—Contribution à l'ètude clinique des paralysies consècutives à la rachistovainisation. —*Revue Neurologique*, 15 marzo 1908.

È la storia clinica, molto interessante, di un giovinetto di 16 anni sottoposto a scopo anestetico alla rachistovainizzazione, durante un'operazione di varicocele, che ebbe esito in regolare e pronta guarigione locale. Ma il soggetto, gravato da forte eredità neuropsicopatica, cominciò subito dopo l'operazione a presentare dei fenomeni nervosi, che dapprima furono solo una cefalea, ricorrente per varii giorni, ed un senso di stanchezza generale. Ma a cominciare da 13 giorni dopo l' operazione si iniziarono una serie importante di disturbi che si possono così riassumere :

Oftalmoplegia esterna, che gradatamente è divenuta completa per l'occhio sinistro, quasi completa per l'occhio destro, con conservazione bilaterale dei riflessi iridei.

Paresi del velopendolo, dei costrittori della faringe e dei masticatori in special modo del massetere sinistro.

Ipoestesia sensitivo-sensoriale a sinistra.

Debolezza e facile stanchezza nella muscolatura degli arti, senza però alcun disturbo trofico dei muscoli, ad eccezione del massetere sinistro.

Integrità degli sfinteri.

Tutta questa sindrome ha avuto uno sviluppo graduale, interrotto da qualche remissione.

Importanti caratteri presenta la ptosi bilaterale delle palpebre che ricoprono la quasi totalità delle due cornee, ptosi collegata ad una contrazione continua dei m. frontali, che cercano di neutralizzarne gli effetti. Essa è lieve al mattino e cresce durante il corso del giorno parallelamente alla stanchezza muscolare.

È questo, quindi, il quadro completo della malattia di ERB GOLDFLAM o miastenia grave pseudo-paralitica, al quale non manca nemmeno quella leggera ipertrofia tiroidea, che per nulla deve far pensare, come dice OPPENHEIM, alla malattia di BASEDOW.

L'A., fatta la diagnosi diretta, esclude, per dovere di critica, l' isterismo per la tensione dei muscoli frontali e per la completezza dell'oftalmoplegia esterna. Scarta la diagnosi di oftalmoplegia di origine tossica-infettiva, per la lentezza dello sviluppo e per la mancanza di oftalmoplegia interna.

Afferma inoltre non potersi confondere la malattia con la *polioencefa-*

lomielite per la mancanza dei sintomi trofici. Va esclusa la tabe per la mancanza di ogni sintomo ad essa inerente, oltre le paralisi oculari.

La data tarda della comparsa dei fenomeni di miastenia coincide con quella registrata da altri autori per le paralisi post-stovainiche, sia nei nervi cerebrali che in quelli spinali (infatti esse sono apparse fra il 9° e il 13° giorno dall'operazione). Mal s' accorda perciò con questo dato la ipotesi della semplice azione tossica, che sarebbe stata più rapida. Invece l'autore ammette un processo di neurite, che, attraverso i tronchi nervosi abbia guadagnato le cellule dei nuclei d' origine, destando in esse delle alterazioni non irreparabili, dando luogo nel suo caso ad una sindrome miastenico-pseudo-paralitica.

G. B. Cacciapuoti

32. H. Claude et F. Rose — Syndrome de compression médullaire chez une grande hystérique Association hystéro - organique ou manifestation purement hystérique? — *Revue Neurologique*, 30 gennaio 1908.

Si tratta di una ragazza di 22 anni con eredità neuropatica da parte materna, che ha tutti i síntomi e la costituzione psichica di una grande isterica. Soffrì di dismenorrea per malformazione genitale. Afferma di essere stata per due volte oggetto di tentativi di violenza, dopo il primo dei quali stette per 9 mesi quasi senza mangiare ed ebbe stasio-basiofobia. Soffre di grandi attacchi durante i quali vede l' individuo che tentò violentarla.

A questa sindrome isterica, in gran parte attenuata mercè l'isolamento e la cura psichica, sono congiunti altri fenomeni che l'autore non crede poter con sicurezza classificare fra gli organici o tra i funzionali.

Questa giovane ha da quattro anni un dolore all'anca sinistra con flessione e rotazione interna di tutti i segmenti dell' arto inferiore sinistro e l'arto è raccorciato di tre centimetri. Esiste lordosi lombare notevole, dolorabilità e limitazione nei movimenti attivi o passivi e specie nell'abduzione e rotazione esterna dell' arto. Riesce dolorosa la percussione del tallone e la pressione dell' anca sinistra che forma una salienza globosa.

Incontinenza notturna d'urina e difficoltà nella ritenzione.

Riflessi tendinei fortissimi a sinistra, meno a destra. Assenza del fenomeno di Babiniski e di Oppenheim, r. di Mendel-Bechterew normali, clono-bilaterale del piede.

Anestesia tattile, termica e dolorifica dell'arto inferiore sinistro, che risale, indietro, fino alla piega della natica, in avanti, a 4 cm. sopra dell' ombelico. Anestesia solamente tattile e dolorifica alla gamba e piede destro, fin sotto il ginocchio.

Assenza di deviazione vertebrale, leggera dolorabilità alla pressione dell'ultima lombare. Assenza di linfocitosi alla puntura lombare.

Un accurato esame del clono del piede mostra, che esso è più facile

a prodursi nel lato sinistro che nel destro, che esso ha caratteri variabili: il più delle volte si mostra regolare, ritmico, uguale, presentante solo di tanto in tanto una mancanza di scossa come l'intermittenza di un polso; non si modifica nè con l'applicazione del laccio di Esmarch, nè durante l'ipnosi; altre volte esso è esauribilissimo, altre volte infine è di una grande irregolarità.

In prosieguo di tempo, l'anestesia del lato sinistro è salita fino a livello della mammella.

Inoltre, durante certe manovre per studiare la sensibilità articolare, distratta l'inferma, si potè dare alla gamba sinistra una posizione eccessiva, senza che quella gridasse, sicchè, accortasene, l'inferma si convinse di poter muovere l'arto, nello stesso tempo che, sparendo, questa coxalgia si dichiarava di origine isterica.

Essendo dunque di natura funzionale le crisi, l'anestesia a destra, la coxalgia, resta a vedere se gli altri fenomeni siano o pur non organici.

L' incontinenza notturna di urina può riscontrarsi sia in lesione midollare che nell' isteria. I riflessi sono vivaci, ma non bruschi, quello addominale manca a sinistra. Invece poteva far pensare a lesione organica l'anestesia a sinistra col suo graduale estendersi, anche perchè questo coincideva col miglioramento dei fenomeni motorii alla gamba destra e di iperestesia controlaterale; al livello superiore dell' anestesia fanno poi pensare a una forma isterica specie quando vi si aggiunge il risultato negativo della puntura lombare.

Neanche il clono poteva trarre d'imbarazzo gli AA., malgrado della sua irregolarità, perchè esso restava immutato durante l' ipnosi e sotto la conpressione del laccio di Esmarçh.

In conclusione è un caso dove si può con buon fondamento sospettare che i disturbi siano di natura funzionale, ma in cui alcuni caratteri non permettono di escludere completamente una lesione organica ed impongono per lo meno il dubbio di una associazione istero-organica.

G. B. Cacciapuoti

Psichiatria

33. R. Charpentier — Melancolie et pouls lent permanent. — *Annales Medico-Psicologiques.* Marzo-Aprile 1908.

Griesinger, Férè ed altri, hanno da tempo rilevato i rapporti intercorrenti fra malinconia e polso lento permanente e Manheimer spiegava questo fenomeno nella malinconia come pure i disturbi respiratori con l'ischemia bulbare.

L'A. ritorna sull'argomento a proposito di un caso di malinconia, pre-

sentante tutti i sintomi della malattia di Stokes-Adams, che giunse al tavolo anatomico.

Un operaio di 51 anno che da vario tempo soffre di attacchi epilettiformi ed apoplettiformi con perdita della coscienza, già alcoolista, entra nell' Asilo in uno stato di depressione malinconica. Somaticamente non presenta niente di notevole. Le pulsazioni da una media di 20 scendono a 13 al minuto

Gli attacchi convulsivi si fanno sempre più frequenti, diventano subentranti, l' infermo sta per varii giorni privo di coscienza ed in breve tempo muore. Negli ultimi giorni il polso fu esaminato accuratamente e si notò che la sua frequenza variava in modo irregolare, ma queste variazioni hanno un loro ritmo speciale, seriale, composto di pulsazioni di numero alternativamente crescente e decrescente. È un ritmo periodico che può paragonarsi a quello respiratorio di Cheyne-Stokes.

Al tavolo anatomico fu possibile scoprire una sclerosi sottoependimale del IV° ventricolo e si notarono pure delle emorragie recenti nel nucleo del vago. Il cuore presentava tracce di lesioni atrofico-pigmentarie del suo parenchima muscolare. Il fascio di His non fu esaminato.

L'A. ritiene che la malinconia sia secondaria all'apparizione della sindrome di Stokes-Adams, la quale trova a sua volta una plausibile spiegazione nella sclerosi neuroglica e vasale sottoependimale nel IV° ventricolo. Infatti Manheimer attribuisce all'anemia bulbare la rarità del polso, frequentemente concomitante alla malinconia.

Le emorragie riscontrate nel nucleo del vago sono un accidente terminale (causa probabile del ritmo periodico del polso) consecutivo forse a disturbi di irrorazione sanguigna già esistenti. Questo fatto concorda con i reperti e le idee di Brissaud, che ha trovato alterato il nucleo del X° nei malinconici e che attribuisce a dette alterazioni lo stato depressivo dell'animo.

Ma prescindendo da ciò, lo stato depressivo può mettersi in rapporto con i disturbi di circolazione generale della malattia di Stokes-Adams, fatto su cui convengono tutti gli autori.

G. B. Cacciapuoti

34. L. Corcket — Un cas d' amnésie rétrograde générale et totale — *Annales Medico-Psycologiques*, Année LXVI. n. 1 - 1908.

È un' osservazione clinica di un caso importante di amnesia retrograda in una donna, che l' A. ha avuto l' agio di studiare per lo spazio di circa due anni. L' inferma fu raccolta sulla strada in uno stato confusionale, stuporoso, che cessò dopo circa un mese. Nel decorso di circa due anni migliorò molto fisicamente, rieducò la sua psiche, però rimase buio assoluto su tutta la sua vita precedente al ricovero nell' asilo. Fu assolutamente impossibile appurare la sua identità, i suoi precedenti: lo stato

della sua memoria dopo due anni dal ricovero si poteva riassumere così: 1° Dimenticanza assoluta della sua esistenza anteriore all' internamento; identità, stato civile, famiglia, episodi speciali, cognizioni acquistate dall' istruzione, tutto completamente sparito dal dominio della coscienza; da questo lato c' era amnesia retrograda generale e totale. Certi ricordi solamente, forse esatti, suscitandosi sotto forma di sogni nel sonno fisiologico gettavano qualche fioco barlume sul passato dell' inferma. 2° Conservazione di antiche acquisizioni esplicantisi per lo più sotto forma di automatismo: abitudini manuali, cucitura, disimpegno delle faccende domestiche, uso degli oggetti familiari; cura della propria nettezza, buon comportamento; eppoi le diverse funzioni del linguaggio, parola, scrittura, lettura, conservate convenientemente, astrazion fatta di qualche disturbo afasico manifestatosi in sul principio. 3° Qualche leggiero disturbo nella facoltà di fissare i fatti recenti; assenza d' amnesia anterograda. Le altre facoltà erano normali.

L' A. dopo avere richiamata l' attenzione sulla rarità dell' amnesia retrograda generale e totale con integrità del resto dell' intelligenza, nella letteratura, discute sulla patogenesi di questa afasia. Esclude la ipotesi di una alterazione organica del cervello; e così quella della simulazione, ed ammette una afasia funzionale succeduta a un periodo confusionale, causata forse da uno choc morale intenso, che agì su un organismo già in istato di autointossicazione e probabilmente affetto da isteria; e ciò basandosi sulla natura dei sogni dell' inferma (malattia e morte di due bambine) e sui disturbi fisici sofferti.

G. Pandolfi

35. Sanna-Salaris — Su di un caso di epilessia jacksoniana, con autopsia — *Riv. Italiana di Neur. Psic. ed Elettrot.* — Maggio 1908.

All' autopsia di un infermo sifilitico, che da 6 mesi presentava accessi convulsivi limitati al lato sinistro del corpo, che negli ultimi giorni divenne anche paretico, e morì in status epilepticus l' A. riscontrò una gomma della grandezza di un pisello nel solco rolandico destro, e un sottostante focolaio di rammollimento della grandezza di un uovo di piccione diretto nel senso antero posteriore più approfondentesi nel territorio della parietale ascendente che in quello della prerolandica.

L' A. crede che le prime manifestazioni convulsive sieno da mettersi in conto di semplici disturbi circolatorii prodotti dal processo endoarteritico e che solo dopo intervenne anche la compressione diretta esercitata dalla gomma sui centri corticali in questione.

A. Jannucci

36. Trènel et Crinon — Du rôle des idées de zoopathie interne dans la pathogénie d'un délire de négation — *Annales Medico-Psychologiques*, Maggio-Giugno 1908.

Si tratta di una donna di 42 anni con precedenti familiari e proprii nevropatici, che ha presentato da prima uno stadio iniziale di melanconia con svariati e numerosi disordini cenestesici, preoccupazioni ipocondriache e tendenza al suicidio, e in seguito un classico delirio di zoopatia interna, provocato dall' interpetrazione dei disturbi cenestesici con sviluppo di idee di persecuzione. In seguito le idee zoopatiche provocarono un delirio di negazione, a cui si aggiunsero in ultimo delle idee di immortalità.

Gli AA. mettono in rilievo, considerando questo loro caso di delirio sistematizzato secondario di negazione, che, al contrario di quanto ne pensa il Cotard, non sempre è vero che nel meccanismo di produzione del delirio di negazione le idee zoopatiche abbiano un' importanza del tutto relativa.

A. Jannucci

37. Meeus — Épilepsie et délire chronique. Contribution à l'étude des psychoses combinées — *Annales médico-psicologiques*, Maggio-Giugno 1908.

L' A. riferisce le storie di due malati, di cui il primo cominciò a soffrire verso gli 8 anni di epilessia e a 29 anni, dopo aver subito una violenza carnale, di delirio cronico a fondo demonomaniaco, persecutorio e di grandezza, e il secondo con epilessia conclamata e contemporaneo delirio cronico con idee di persecuzione e di grandezza.

Da essi casi l' A. prende occasione per confutare le idee in proposito dello Ziehen in quanto che per l' A. l' epilessia non guida il delirio, ma è questo che in modo speciale interpetra le manifestazioni epilettiche: non crede neppure di poter convenire col Bucholz che l' epilessia prepari il terreno ai fattori occasionali che determinano l' esplosione del delirio, perchè all' A. sembra stupefacente che si riscontri delirio cronico raramente negli epilettici debilitati, che pure sono tanto frequenti. Per l'A. la coincidenza dell' epilessia e del delirio cronico è solo accidentale, pur essendo ancora sconosciuti i fattori.

Esposte poi e ricordate le varie vedute del Krafft-Ebing, Ziehen, Wernicke, Kraepelin ecc. sulle varie teorie ammesse per spiegare le psicosi combinate, egli sostiene che si può parlare di psicosi combinata sol quando due psicosi clinicamente differenziate e differenziabili in ciascun caso coesistano in uno stesso individuo e si evolvano in un lasso di tempo piuttosto lungo, perchè l'evoluzione di ciascuna di esse possa mostrarsi, pur influenzandosi reciprocamente col loro decorso autonomo e i loro caratteri abituali.

A. Jannucci

38. Giannelli—Sulla morte improvvisa nella demenza precoce —*Riv. di Patologia nervosa e mentale*, Aprile 1908.

L' A. riporta le storie di due malati di demenza precoce, nel primo dei quali la malattia durava da 13 anni e nel secondo da 4 anni, nei quali si ebbe improvvisamente la morte, senza che nessun precedente fenomeno la facesse sospettare.

L' esame macro e microscopico non potè far rilevare alcun dato che desse spiegazione della subitanea fine, tranne un non trascurabile rigonfiamento cerebrale, reperto già riscontrato in un caso del Dreyfus, in cui però l' esito mortale avvenne durante un attacco convulsivo.

L' A. avanza l' ipotesi, che il detto rigonfiamento cerebrale sia stato così rapido, da paralizzare immediatamente i centri bulbari del respiro e del circolo.

A. Jannucci

39. E. Semerling — Zur Lehre von den epiletischen Bewusstseinsstörungen.—*Archiv für Pyschiatrie und Nervenkranheiten*, 1907, Band 42 Heft 3.

L'A. s'intrattiene in questo articolo sulle difficoltà che presenta il giudizio negli equivalenti epilettici con coscienza apparentemente conservata, sia perchè non è frequente di potere osservare simili stati in ospedale, sia perchè il più delle volte bisogna riferirsi alle testimonianze di persone che hanno presenziato lo stato di equivalente senza avere una competenza necessaria per una accurata osservazione.

L' A. riferisce tre casi di stati crepuscolari con coscienza apparentemente conservata.

La 1ª osservazione si riassume in queste poche note: Uomo di 35 anni muratore, bevitore; accessi epilettici da anni; viaggi in stato crepuscolare epilettico; sonno; morsicatura della lingua nel risveglio. Contegno tranquillo. In seguito a libazioni alcooliche, delirio allucinatorio a rapido decorso.

Il 2º caso riguarda un ragazzo di 9 anni. Fino dal 7º anno accessi convulsivi. Una volta tremori passeggeri. Al contrario accessi di lunga durata. Periodo prodromico. Tremori. Stato crepuscolare con coscienza sognante. Il 1º luglio 1905 accessi convulsivi, il malato va intorno con un atteggiamento di sognante sbadigliando ripetutamente. Disturbo nella recezione degli stimoli. Mancanza delle denominazioni di alcuni oggetti. Coscienza della propria personalità conservata. Tendenza a permanere in posizioni determinate. Tendenze alle azioni automatiche. Il malato esegue singoli comandi. Umore un po' irritabile. Nessuna oscillazione, nessuna caduta. Durata dell' accesso di circa 2 ore. Le pupille osservate col pupillometro di Zeiss durante l'accesso reagiscono con lentezza, dopo l'accesso prontamente. Memoria lacunare.

La 3ª osservazione riflette un uomo di 21 anni, marinaio. Nel marzo 1905 trauma al capo. D'allora dolori alla testa. Il 20 maggio 1906 in seguito a libazione di alcuni bicchieri di birra, stato di eccitamento, contegno singolare, amnesia. Il 21 maggio dolori al capo. Il malato insulta molto eccitato i superiori. Al principio di giugno svenimento con caduta Alla osservazione: grande irritabilità, accelerazione del polso. Il 22 luglio eccitamento, tendenza a ferirsi. Il malato riconosce le persone che lo attorniano. La coscienza della propria personalità è perduta. Mancano tremori. Durante l'accesso il malato è estremamente tranquillo e capace di eseguire azioni complicate. Riso strano. Ricordi di precedenti avvenimenti nell'eccitamento. Coscienza oscillante. Il malato riconosce singole impressioni; le interpetra giustamente. Manca spesso la denominazione durante l'esame eseguito coi quadri di Heillbonner. Perseverazione e verbigerazione. Memoria molto sommaria. Reazione pupillare alterata. Durata dell'accesso 2 giorni.

L'A. per lo studio di questi stati crepuscolari raccomanda molto il metodo della denominazione e afferma che un buon servizio può esserci dato dalla tecnica di Heilbroener. *Franceschi*

40. M. Ducoste — Les fugues dans les psychoses e les démences. — *Archives de neurologie,* 1907.

Nell'alcoolismo si possono distinguere due specie di fughe: quelle di instabilità e quelle del secondo stato dell'alcoolismo. Le prime si hanno nell'ebrezza leggiera, sono coscienti, ripetute e l'infermo ne conserva memoria. Le seconde somigliano a quelle della epilessia, alcune volte sono coscienti altre no, sono lunghe, seguite da amnesia.

Nelle forme di follia intermittente le fughe si verificano per lo più durante lo stato maniacale, sono coscienti, e l'infermo ne conserva memoria, per lo più sono ben dirette, qualche volta interrotte per subitanee remissioni; quando l'accesso è terminato l'infermo riconosce la mancanza di cause che l'ha determinata fuori dell'impulso dipendente dalla malattia.

Nella follia morale le fughe sono frequenti, coscienti e sono perfettamente ricordate, bene organizzate, spesso possono sembrare motivate per il desiderio che si presenta all'infermo di fuggire le conseguenze d'un atto delittuoso.

Nella frenastenia la coscienza e la memoria delle fughe sono ora conservate, ora più o meno alterate, come tutti gli altri atti dei frenastenici. Le fughe spesso portano l'impronta della debolezza mentale dell'infermo.

Nella paralisi progressiva al primo periodo le fughe talora sono coscienti e l'infermo ne conserva memoria, altre volte invece sono assurde, senza scopo e risentono dello stato demenziale dell'infermo; nel periodo demenziale le fughe sono prive di coscienza e di memoria e spesso lo infermo cammina senza mangiare e dormire, sino all'esaurimento.

Nella demenza senile le fughe sono prive di coscienza e memoria, lo infermo si disorienta facilmente.

Nella demenza precoce si riscontrano: 1° fughe d'instabilità cioè corse agitate; 2° fughe d'impulsione, assenza di coscienza e di memoria, inizio brusco, violenza, disordine degli atti e delle parole, durata breve. Quando finisce lo stato d'impulso, il malato cerca d'orientarsi, e va a rifugiarsi presso persone conoscenti o ritorna a casa sua. 3° Fughe di deficit intellettuale; prive di scopo, coscienti, con qualche ricordo, ordinato. 4° Fughe di demenza profonda, senza scopo, inconscienti, amnesiche in tutto o in parte. *M. Sciuti*

41. A. Ruju —Sindrome catatonica postinfluenzale—*Studi sassaresi* 1907.

Un individuo di 28 anni in seguito ad influenza presentava improvvisamente e tumultuariamente nel periodo febbrile una forma depressivo-stuporosa che si continuava dopo la caduta della febbre, e si prolungava per parecchi mesi con uno stato di stupore, atteggiamento statuario, flessibilità cerea, mutismo, ecolalia, automatismo al comando, cioè con la sindrome catatonica. I sintomi gradualmente scomparivano e l'infermo perfettamente guariva dopo circa un anno.

L'A.. crede che la suddetta sindrome sia stata provocata dall'influenza e richiama l'attenzione sopra una tale forma amenziale che per i sintomi può confondersi con un caso di demenza precoce.

M. Sciuti

42. A. Ruju — Delirio pseudo-paralitico in amente recidivo. — *Studii sassaresi*, 1907-1908.

Viene riferita la storia clinica di un uomo il quale in seguito ad una bronco-pulmonite presentava un delirio di grandezza paradossale, senso di euforia, irritabilità.

L'individuo che altra volta aveva presentato una forma amenziale, e della quale era perfettamente guarito, si reintegrava perfettamente. L'A. richiama la letteratura sulle forme di delirio megalomane e sui sintomi differenziali tra quelli post-infettivi e quelli della paralisi progressiva, conchiudendo che la pregressa sifilide, la linfocitosi del liquido cefalo-rachidiano e la emiplegia sono i migliori dati per una esatta diagnosi differenziale. *M. Sciuti*

43. A Perugia— Dell'aura epilettica — *Riforma Medica*, 8 giugno 1908.

Dopo una rassegna dei casi di aura epilettica che si sono pubblicati e delle opinioni degli autori al riguardo, l'A. si ferma molto sull'importanza dell'aura e del punto donde essa parte per la diagnosi fra epiles-

sia essenziale ed epilessia riflessa, perchè in quest' ultimo caso si può tentare la cura chirurgica, con l'applicazione di cauteri o con l'asportazione delle cicatrici o di altro che agisca da stimolo. Discutendo poi della maggiore o minore frequenza dell'aura, riporta le osservazioni fatte su 47 epilettici. Di questi, 20 non avevano aura, 9 non ne seppero render conto, gli altri 18 avevano sicuramente una aura epilettica. Questa per lo più saliva su dall'epigastrio o dalla gola, spesso consisteva in fenomeni visivi; un solo ammalato accusa un dolore ai testicoli prima degli attacchi convulsivi. Le aure motrici consistevano per lo più in grida o in movimenti circolari. Da questa ricerca risulterebbe una frequenza di questo fenomeno premonitore e precursore dell' attacco, maggiore di quanto finora abbiano ammesso gli autori. *G. Cacciapuoti*

44. E. Konrad — Ueber einer Fall von retrograder Amnesie — *Archiv für Psychiatrie und Nervenkrank (heiten 1907)*, Band N. 2 Heft 3.

In un individuo carico di eredità neuropatica si manifestano in seguito ad uno shock psichico degli accessi di pianto spastico, di grida, di agitazione motoria, di poi uno stato d'incoscienza per la durata di 9 giorni durante il quale insorgono accessi istero-epilettici e verosimilmente allucinazioni sensoriali. Ritornata la coscienza si presentano amnesia, retrograda, astasia, abasia, allucinazioni, i quali sintomi ad eccezione della amnesia scompaiono. L'amnesia riguarda le associazioni delle parole secondo una divisione grammaticale, cosicchè i sostantivi e gli aggettivi non sono riproducibili mentre rimangono intatte le immagini mnemoniche dei verbi. La mancanza di memoria per i sostantivi e per gli aggettivi oltrepassa i limiti dell'afasia sensoria in quanto essa si estende anche all'associazione delle idee dando luogo ad una vera asimbolia. Nessuna traccia di afasia motrice. Addentrandosi nella natura del processo l'A. esclude qualsiasi lesione anatomica e conclude per una forma funzionale. Adotta per la spiegazione di questo caso la teoria di Lipps ammettendo che il trauma abbia provocato un considerevole assorbimento di energia donde la dissociazione fra i varî territorî corticali. La dissociazione avrebbe colpito dapprima il territorio d' innervazione della stazione eretta e del cammino producendo l'astasia-abasia. D'altra parte una quantità di energia sarebbe stata impiegata nei gridi, nell'agitazione motoria, negli accessi di pianto.

Non essendo quindi possibili le associazioni ulteriori per deficienza di energia, il paziente sarebbe caduto da prima in stato d' incoscienza e poi di amnesia retrograda.

La particolarità dell' allucinazioni stava in ciò che esse avevano per contenuto alcune parole di cui non era conservata nè l' immagine fonica nè il significato. L' A. cerca di spiegare questo fatto colla teoria di Wernicke secondo la quale i centri corticali sono divisi in centri della associazione ideativa, centri della memoria e centri della percezione. L'A.

cioè ammette che forti stimoli patologici stimolano non solo l'attività delle corrispondenti cellule mnemoniche, ma decorrendo a ritrosa, anche quella delle cellule percettive. *Franceschi*

45. P. Tarnowsky. — Les femmes homicides — *Paris*, *Felix Alcan editeur*, 1908.

In questo voluminoso lavoro la signora Tarnowsky agita parecchie questioni relative alla antropologia ed alla criminologià. Fra le due dottrine esclusiviste delle quali l'una considera la criminalità come il prodotto esclusivo dell'influenza dei fattori sociali e l'altra come effetto di proprietà organiche congenite, ella sceglie una via di mezzo ammettendo nella genesi del delitto l'azione combinata di cause numerose e complesse.

Nei primi capitoli sono esposte in riassunto le principali teorie sulla degenerazione organica, facendo posto anche alle pruove sperimentali in proposito eseguite nel dominio dell'embriologia e riportando le idee del Morel, del Fournier, dell'Hertwig, dello Charrin, del Ferè e di altri.

Vi si trova anche una enumerazione dei segni di degenerazione fisica riscontrati solo negli individui appartenenti alla tribù che popola il centro della Russia, detto Welicorossia o Grande Russia. E qui l'autrice fa notare che la maggior parte delle anomalie antropologiche non hanno valore che rispetto ad una razza determinata presso cui quei segni non si riscontrano nel tipo medio.

Ampiamento trattata è anche la questione della trasmissione ereditaria, sopra tutto per quel che concerne l'alcoolismo e l'epilessia. A tal riguardo dopo aver riferito le teorie di Darwin, Haeckel, Weissmann ed altri, la Tarnowsky accetta l'idea che una deformità acquisita, perchè venga trasmessa nei discendenti, non debba essere di poco conto ma ripercuotersi in una misura sufficiente sull'innervazione e sul ricambio generale. Ammessa la distinzione fra *degenerati superiori* e *degenerati inferiori*, parecchie delle donne criminali ch'ella ha esaminate appartengono senza dubbio al gruppo dei degenerati superiori.

Tra gli altri, è svolto il tema intorno al modo di classificare i reati. Il codice penale russo distingue gli atti criminali in tre categorie: 1° attentati contro i diritti della persona — 2° attentati contro i diritti della proprietà — 3° attentati contro i diritti della famiglia. Questa classifica è incompleta. Bisognerebbe introdurne un'altra, fondata sullo scopo o sul motivo degli atti delittuosi. Allorchè un reato è stato commesso, l'inchiesta giudiziaria cerca innanzi tutto di stabilire di quale arma si è servito il colpevole, quanti colpi ha dato, le dimensioni e la forma esatta delle ferite. Se si è trattato di un avvelenamento, si determina il veleno, il modo in cui se ne è praticata la introduzione nell'organismo, gli alimenti o la bevanda cui lo si è mescolato, i sintomi provocati ecc. Non si indagano invece abbastanza i motivi che del delitto sono il vero

fondamento e talora si trascura anche l' esame della personalità del delinquente. Il diritto penale si trova in uno stato provvisorio pari a quello che ha traversato la medicina prima di entrare in una nuova fase grazie alla scoperta di metodi più precisi che le han permesso di salire alla classifica etiologica delle malattie. Così pure l' antropologia criminale non si contenterà dei segni puramente fisici, ma dovrà cercare di affermare il motivo, l' etiologia psicologica del delitto.

Vi sono categorie di delitti contro la persona alle quali le donne non partecipano che raramente: tali sono gli attentati alla vita dei funzionarii in un pubblico ufficio, gli attentati ai costumi, la violazione di fanciulle minorenni. In compenso la criminalità delle donne è contrassegnata da due reati improprii all' uomo: l' uccisione del marito per la ripugnanza dell' accoppiamento forzato e l' infanticidio commesso dalle donne non maritate.

In generale la criminalità della donna, in tutti i paesi civili, è molto più leggiera di quella maschile. In molti casi la donna non è che la istigatrice del delitto. Esiste poi una differenza fisica e psichica enorme tra la donna criminale, sopratutto quella omicida e la donna media normale dell' istessa razza e dell' istesso ambiente.

Dal punto di vista della genesi del delitto, la TARNOWSKY distingue: 1° donne omicide per causa passionale — 2° omicide dalla diminuita recettività morale — 3° omicide per occasione — 4° omicide con disordini nervosi e psichici.

Fra le omicide per causa passionale l' autrice comincia ad esaminare quelle nelle quali il motivo del delitto fu la cupidigia. Parecchie di queste criminali furono soltanto complici dei loro mariti: una anzi per salvare il marito assunse generosamente la colpa tutta su di sè. Altre volte fu l' amor materno la molla del reato; come il desiderio di salvare la propria figliuola dalla unione con un marito odioso o indegno. Anche l' infanticidio fu commesso da alcune donne per liberare la propria figliuola dal disonore di una prole illegittima.

L' amore sessuale determina un numero molto più grande di delitti. In certi casi le donne, non prendendo una parte diretta all' assassinio dei loro mariti, vi spinsero tuttavia i loro amanti allo scopo di appartenere interamente e liberamente a questi ultimi; altre volte o per gelosia o per vendetta o perchè stanche di continui maltrattamenti furono esse medesime a compiere l'omicidio. Fra le donne omicide per ottusità del senso morale ve ne son di quelle che assassinarono i loro mariti, i loro genitori e perfino i loro figli, allo scopo di migliorare le condizioni della loro esistenza materiale o sociale. In queste assolutamente si nota una assenza di sentimenti altruistici ed etici, come si riscontra nei selvaggi. In parecchie di queste donne non si trovava nè la gelosia, nè la vendetta, nè uno scoppio di collera come motivo criminogeno; ma una grande premeditazione, un calcolo preventivo per allontanare i sospetti, per disperdere le tracce del misfatto per preparare l' alibi.

Il solo movente era un impulso egoistico, il desiderio di non più lavorare per alimentare un marito bevitore ed ozioso il quale era un parassita inutile. Questo barbaro egoismo rispetto ad un uomo col quale si è divisa l'esistenza per lunghi anni, e insieme al quale si son provati dolori e gioie, col quale si è procreata una prole, ricorda il costume che hanno gli abitanti della Polinesia di uccidere i loro parenti vecchi per non aver più il peso di nutrirli.

La maggioranza degli infanticidii rientra incontestabilmente nella classe dei delitti commessi da donne dal sentimento morale torpido o assente. Poichè queste presentano dei segni di degenerazione fisica, delle deviazioni dal tipo normale, niente vieta, secondo la Tarnowsky, di ammettere che delle tare ereditarie si sian potute produrre anche nel cervello e reagire sul dominio psichico.

V' è poi una categoria di omicidii commessi sotto l' influenza del senso genesico e delle sue deviazioni. Nelle campagne e nei villaggi della Russia si usa di concludere i matrimonii ben per tempo. Quando una ragazza ha raggiunto i sedici anni, età ammessa dalla legge per sposarsi, i genitori la maritano, spesso anche prima che sia apparsa la mestruazione. Le dolorose condizioni nelle quali si trova la donna maritata a 16 anni, allorchè l' organismo non è ancora adattato a un cambiamento di vita e di rapporti sessuali non possono essere che molesti, diventano anche più gravi nel caso in cui essa si è maritata contro suo genio ad un uomo pel quale spesso non prova che della ripugnanza.

Fra le deviazioni del senso genesico l' autrice ha riscontrato: 1° la pubertà tardiva, in cui la mestruazione si stabilisce fra i diciannove e i ventidue anni — 2° una indifferenza o ripugnanza temporanea per l'amplesso carnale, malgrado una pubertà regolarmente stabilita — 3° l' indifferenza permanente e totale per l' accoppiamento — 4° le tendenze omosessuali — 5° la ripugnanza per l' atto normale unita a pervertimento sessuale.

Fra le cause che rendono più frequente l' uccisione del marito da parte della moglie che quello della moglie da parte del marito, si annovera in primo luogo la disuguaglianza dei diritti coniugali che sono in gran parte a vantaggio del marito. La possibilità del divorzio farebbe diminuire senza dubbio il numero di tali assassinii.

Il numero degli omicidii commessi dalle donne impuberi sui loro mariti diminuirebbe senza alcun dubbio allorchè fosse proibito alle ragazze di maritarsi prima della pubertà, cioè all' età di diciotto anni anzichè di sedici. I matrimonii precoci ed obbligati fra i contadini spingono a delinquere specialmente quelle donne che presentano delle deviazioni dal tipo di organizzazione.

Le donne omicide di occasione commettono delitti senza premeditazione, per caso, o per effetto di parecchie circostanze sfavorevoli: così per legittima difesa, in rissa, durante l' ubbriachezza ecc.

Vengono infine le donne omicide affette da disturbi nervosi e psichici. Il numero degli individui sofferenti di disturbi nervosi, come imbecilli. paralitici, epilettici, isterici è incomparabilmente superiore fra i detenuti che nella classe dei lavoratori in libertà.

Per quel che riguarda le note antropologiche somatiche è a notare che il diametro antero-posterione, il trasverso e la circonferenza orizzontale massima della testa sono più sviluppati nelle donne non criminali che nelle omicide e nelle criminali di altro genere. Tra le criminali le dimensioni della testa in quelle che avevan commesso delitti solo per cupidigia si avvicinavano alle dimensioni craniche delle donne non criminali, e si notavano sopratutto delle anomalie nelle orecchie e nei denti, anomalie che sono fra le meno gravi. La proporzione delle donne esenti da anomalie degenerative era considerevolissima fra le omicide di occasione.

I maggiori ritardi nello stabilirsi della mestruazione si verificavano nelle donne omicide affette da deviazioni della sfera psico-sessuale.

Quanto a sensibilità uditiva, le omicide presentavano chiaramente differenze apprezzabili rispetto alle donne non delinquenti. Non vi sarebbero differenze rilevabili per la sensibilità dolorosa. L' abolizione o l'indebolimento del riflesso patellare appariva più frequente nelle criminali che nelle donne normali.

L'eredità degenerativa pesava enormemente sulle criminali, come alcoolismo, sifilide, tubercolosi, e disturbi psichici e nervosi negli ascendenti. Le donne omicide rappresenterebbero in realtà una società a parte del tipo di una determinata razza, una specie di prodotto distrofico, un frutto difettoso proveniente da una energia vitale infralitasi o fattasi morbosa nella loro linea ascendente. L' enorme proporzione dei segni degenerativi fisici dimostra incontestabilmente in esse uno sviluppo anormale congenito.

In complesso il libro della Tarnowsky non è che una riconferma delle teorie che in Italia con tanto successo sono state promulgate dal Lombroso e dalla sua scuola. Ampiamente trattata è la questione sulle cause della criminalità; e risultano ben lumeggiati molti fattori sociali che hanno una influenza di primo ordine sulla delinquenza femminile. Tale è per esempio la precocità del matrimonio prima dello installarsi della pubertà nella donna; nel qual caso è evidente che una provvida legge potrebbe sopprimere questa sorgente di delitti. In fondo i problemi trattati nel libro non riguardano solo la criminologia, ma si connettono con tutte le quistioni della sociologia feminista. Nè son trascurati il trattamento del criminale e la profilassi sociale contro il delitto ed anche in questo campo sono utilizzate in gran parte le idee del Lombroro e del Ferri.

Dobbiamo esser grati alla Tarnowsky del bel volume ch' essa ha scritto, non soltanto pei pregi intrinseci del suo contenuto, per la chiara ed efficace esposizione di tanti vitali argomenti, ma anche da un punto di vista nostro egoistico, per il grande onore ch' ella ha voluto rendere alla scuola antropologica e criminologica italiana. *E. Patini*

Terapia

46. F. Robertson and Douglas M' Rae — Osservations on the treatmen, of general paralysis and tabes dorsalis by vaccines and anti-sera.—*Review of neurology and psichiatry*, 1907.

Sono oramai conosciuti i lavori del Robertson sulla etiologia della paralisi progressiva, non che le ricerche sperimentali in proposito, studii che sono stati riassunti in precedenti riviste. L'A. ammette che la malattia sia provocata da bacilli difteroidi dei quali distingue per caratteri speciali due forme: *il bacillus Paraliticans brevis* ed il *longus*. Assodata la parte etiologica gli AA. hanno voluto estendere le ricerche alla terapia ed in primo luogo hanno tentato la vaccinazione. Il metodo adoperato è stato il seguente: Hanno sospeso 10-30 mgr di cultura in 2, 5 cc. di una soluzione sterile riscaldata a 60° C. per 15 minuti. Tale soluzione veniva iniettata nel tessuto sottocutaneo del paralitico. Gli effetti locali variavano dal semplice indurimento all'edema.

I fatti generali che seguirono immediatamente dopo l'iniezione, erano: leggiera piressia, cefalea, iperemia alla faccia, sonnolenza, aumento del tremore, dell'atassia, dei dolori folgoranti.

Con questo metodo furono trattati nove pazienti ai quali la vaccinazione si ripeteva a dati intervalli. Dall'esame di questi nove casi gli AA. sono tratti a conchiudere che il metodo delle vaccinazioni ripetute porta un giovamento sui sintomi psichici e sui somatici dei paralitici generali. Agli identici risultati è giunto O' Brien.

Gli AA. credono che la vaccinazione può essere praticata sotto le seguenti condizioni: 1° É necessario che il bacillo sia isolato dal paziente, 2° bisogna accertare che esso eserciti un'azione patogenetica sull'infermo; 3° le iniezioni si devono praticare sotto la guida della conta dei leucociti o per mezzo dell'indice opsonico.

Gli AA. però non si sono arrestati a tali ricerche ma si sono spinti alla preparazione di un anti-siero.

Nel marzo 1906 due pecore venivano iniettate con culture di *bacillus paraliticans longus*, morto, isolato dal cervello di un caso di paralisi generale. Quantità conosciute di bacilli vivi erano iniettate ogni settimana. Le inoculazioni producevano febbre leggiera e leggiero torpore dell'animale. Dopo due mesi le iniezioni non producevano più tali fenomeni e l'indice batteriologico intra-corpuscolare era aumentato, si cominciò ad usare il siero. Gli AA. hanno in tal modo immunizzato dodici pecore; sei col b. *paraliticans longus*, quattro col *brevis*, e due con l'uno e l'altro tipo. Il sangue veniva tratto con tutte le regole dell'antisepsi dalla giungulare, in quantità di 40-60 cc. per ogni tubo e dopo 24 ore veniva separato 20 cc. di siero.

Il siero così ottenuto, veniva somministrato per iniezioni ipodermiche,

per bocca, attraverso il naso ed in un caso per il retto. La iniezione veniva praticata all'addome. Gli effetti locali erano lievi e passeggieri, gli effetti generali consistevano in lieve sonnolenza, diaforesi, poliuria, esacerbazione della leucorrea cronica, iperemia al capo, temporanea perdita della vista, vomito, confusione mentale, euforia, aumento dei tremori. Quando il siero era somministrato per via ipodermica la temperatura raggiungeva i 100° F., quando per via gastrica i 99° F., la febbre durava 12-24 ore. Il siero veniva sperimentato prima in 4 casi di paralisi progressiva al periodo terminale, in tre casi dopo poche ore dell'iniezione si notava una rimarchevole ma temporanea lucidità mentale, il quarto individuo si trovava sotto un attacco epilettiforme dopo la iniezione di 15 cc. di siero le convulsioni cessavano e ritornava la coscienza, l'infermo moriva dopo 16 giorni. Molti altri dementi paralitici venivano assoggettati alla sieroterapia e tutti chi più chi meno ne ricevevano beneficio. Di essi alcuni sono talmente migliorati da potere rientrare nella vita sociale e lavorare, anche dei tabetici hanno avuto beneficio della cura sieroterapica. Gli AA. hanno voluto sottoporre alcuni individui affetti da altre malattie mentali alle iniezioni di siero usato per i paralitici, in tali casi non si constatava alcuna reazione locale o generale, nè alcun miglioramento.

A tal proposito il D.e Russel ha osservato che dopo l'iniezione di siero nei paralitici non si notava alcuna differenza nel numero dei leucociti, mentre che nei casi di controllo nel maggior numero di casi aumentava specialmente in rapporto ai leucociti polimorfo-nucleari.

Molti casi di paralisi progressiva furono trattati con siero di pecore normali e con siero anti-streptococcico senza che si poteva osservare alcun fenomeno reattivo o miglioramento.

Gli AA. conchiudono:

1° L'anti-siero ottenuto per la reazione che produce sui paralitici generali e sui tabetici è un elemento di diagnosi, la reazione è possibilmente dovuta alla liberazione di endo-tossine.

2° I paralitici curati col siero a più riprese, subiscono un miglioramento.

3° Un siero polivalente è più efficace che il monovalente ed il bivalente che prima era usato.

4° Una delle cause che ha impedito la produzione di un siero potente è stata la perdita di virulenza delle culture.

5° L'iniezione di siero è molto utile per il trattamento immediato degli attacchi congestivi.

6° Per la presenza di bacilli dissolventi nel cervello dei dementi paralitici, o probabilmente essi producono delle endo-tossine estremamente virulente; gli AA. si propongono di produrre un siero contenente principalmente una anti-endotossina.

M. Sciuti

Napoli, Tipografia Melfi & Joele — *Gerente responsabile:* Pietro Napolitano

Istituto Psichiatrico e Neuropatologico di Sassari

SULLA
RIGIDITÀ SPASTICA CONGENITA

CONTRIBUTO CLINICO ED ANATOMO-PATOLOGICO

DEL

Prof. O. FRAGNITO

Per l'interesse che, malgrado le numerose ricerche onde sono state oggetto in questi ultimi anni, tuttora destano le cerebroplegie infantili, rendo noto il seguente caso, che è dei pochi in cui è stato possibile un esame istopatologico completo dell'intero asse cerebro-spinale [1]).

P. Giuseppe fu Francesco, da Napoli, di anni 28, è ammesso nel Manicomio provinciale di Napoli il 24 gennaio 1905. Non esistono nella famiglia precedenti nevropatici di rilievo. Padre e madre morti di malattie comuni. L' unica sorella, maritata da alcuni anni, ha figli sani e rivela buona intelligenza. Da lei apprendiamo che sua madre, durante il quinto mese della gravidanza dalla quale venne alla luce il fratello Giuseppe, patì un'abbastanza grave infezione colerica, a cui si temette non sopravvivesse. La gravidanza però non ne fu disturbata: non vi furono minaccie di aborto. Il parto avvenne in epoca normale e procedette regolarmente; ma il neonato presentava i quattro arti contratti : le gambe molto ravvicinate, spesso accavallantisi, e rigide; le braccia addossate al torace, dal quale potevano essere discostate passivamente con qualche difficoltà, salvo a ritornare nella medesima posizione appena lasciate libere. La sorella non sa come sia proceduto l'allattamento, nè se il bambino abbia patito malattie febbrili nei primi anni di vita. Sa però che non fu mai possibile farlo camminare; che all'età di due anni, pur essendo abbastanza sviluppati lo scheletro e le masse muscolari, non si riusciva a fargli muovere un passo, chè appena le piante dei piedi toccavano il suolo la rigidità degli arti aumentava, le gambe si accavallavano. Per tale ragione era tenuto quasi sempre a letto. Nei primi anni, nella posizione orizzontale, muoveva alquanto gli arti, specie i superiori,

1) Queste ricerche furono compiute nella Clinica Psichiatrica di Napoli, diretta dal Prof. L. Bianchi, quando vi occupavo il posto di aiuto.

disordinatamente: poi a poco a poco ogni movimento spontaneo è scomparso e l'infermo si è irrigidito nell'anomala posizione delle sue membra. Non ha sofferto mai accessi convulsivi. La funzione del linguaggio non si è sviluppata, come non si è sviluppata la intelligenza.

Ecco il risultato dell'esame somatico e psichico all'epoca dell'ammissione nel Manicomio.

Sviluppo scheletrico meschino; pannicolo adiposo scarso; cute ruvida. Cranio submicrocefalo (Diam. ant. post. mass. mm. 170; trasv. mass. 128; indice cefalico 75,29; curva long. mediana 290; curva trasversale 250; circonferenza totale 490; semicurva ant. 260; sem. post. 230; somma delle tre curve 1030; semicurva laterale destra 250; semicurva laterale sinistra 240).

Sensibilità. — Ad un esame grossolano — il solo possibile, data la nessuna cooperazione dell'infermo — la sensibilità tattile appare conservata. L'infermo, che piange sempre quando qualcuno si avvicina al suo letto, nel momento che è toccato con un pennellino in un punto qualunque del corpo smette di piangere ed atteggia la fisonomia ad attenzione. La sensibilità dolorifica è conservata, sebbene sembri un poco ottusa. Impossibile l'esame delle sensibilità termica, elettrica, barica, muscolare, ossea, stereognostica, gustativa. Non ha dato risultati l'esame dell'olfatto. Della vista e dell'udito si può dire che sono conservati, ma ne è impossibile la misura.

Riflessi cutanei. — Il riflesso plantare non si provoca a destra; a sinistra si ha l'estensione delle quattro dita, mentre il dito grosso, fortemente contratto in flessione, non reagisce allo stimolo cutaneo. Debole il riflesso cremasterico; non si riesce a provocare l'addominale, il gluteo, l'ascellare.

Riflessi delle mucose. — Abbastanza vivaci il congiuntivale e quello della mucosa schneideriana; debole quello del condotto uditivo.

Riflessi iridei. — Normale il riflesso alla luce.

Riflessi tendinei. — Il fenomeno del ginocchio è conservato ai due lati: data la forte contrattura in flessione dei due arti inferiori, non si ha, battendo sul tendine rotuleo, l'estensione della gamba, ma si verifica una modica contrazione del quadricipite. Non si riesce a provocare il riflesso del tendine di Achille, nè i riflessi tendinei e periostei degli arti superiori.

Motilità. — L'infermo non può camminare, nè reggersi in piedi, nè star seduto. L'unica posizione possibile è la orizzontale. Perciò è sempre a letto, immobile nel decubito dorsale. La motilità della faccia, degli occhi, della lingua non mostra alterazioni evidenti. Le masse muscolari degli arti superiori e inferiori appaiono diminuite di volume e aumentate di consistenza. I quattro arti sono contratti: le coscie sono flesse sul bacino, le gambe sulle coscie; i piedi sono in posizione equina; il dito

grosso è da ambo i lati contratto in flessione; le braccia sono addossate strettamente al torace; gli avambracci sono flessi sulle braccia; le dita contratte nelle più strane posizioni. Nessun movimento l'infermo compie con i quattro arti, i quali d'altra parte oppongono notevole resistenza ai movimenti passivi. I muscoli dell'addome sono tesi e duri; il dorso presenta lieve opistotono.

Reazione elettrica nerveo-muscolare. — Sui muscoli ed i principali tronchi nervosi l'eccitabilità faradica e galvanica appaiono leggermente diminuite; ma la formula di contrazione sotto lo stimolo galvanico è normale in tutti i muscoli.

Parola. — L' infermo pronunzia a stento qualche monosillabo ed una sola parola bisillaba " Rafè " (Raffaele).

Funzioni psichiche. — L' infermo presenta grave arresto di sviluppo mentale. È capace di sole percezioni elementari. Mancandogli quasi completamente l'uso del linguaggio, non esprime altrimenti che col pianto le sensazioni della fame e della sete. Io non l'ho visto mai ridere; ma l'infermiere che lo assiste assicura di averlo visto abbozzare qualche volta i movimenti mimici del riso, senza che però arrivasse ad emettere alcun suono. Quando lo si avvicina per esaminarlo, quando lo si pulisce, quando lo si guarda un po' a lungo, piange. Non mostra di riconoscere la sorella, che viene spesso a visitarlo, nè tra gl'infermieri distingue quelli che più si occupano di lui.

Verso la fine di febbraio ammalò di polmonite, e il giorno 7 marzo morì.

Necroscopia. — Per l' intervento della famiglia, la necroscopia dovette essere limitata alla semplice apertura della scatola cranica e della teca vertebrale per l'estrazione dell'asse cerebro-spinale.

Il tavolato esterno del cranio è alquanto ispessito; la diploe normale. Nulla di notevole nella dura madre. La pia a livello dei lobi frontali si distacca con difficoltà, senza però ledere la corteccia. Normali i vasi della base.

La massa cerebrale è relativamente piccola; i lobi occipitali non coprono interamente il cervelletto. Le circonvoluzioni presentano anomalie di qualche entità. Nell' emisfero sinistro la scissura rolandica è interrotta verso il mezzo da una vasta anastomosi. La scissura di Silvio non si arresta con la sua branca posteriore contro il giro sopramarginale, il quale manca, ma si prolunga indietro fino al solco interparietale, che non ha qui l'ordinaria lunghezza, ma è come un punto intorno al quale sono disposte a raggio le pliche della circonvoluzione parietale superiore, una plica partente dalla 1ª occipitale, l'estremo posteriore della 1ª temporale, l'estremo anteriore della 2ª occipitale e due sproni partenti dalla parietale ascendente, che rappresentano tutta la circonvoluzione parietale inferiore, in gran parte mancante. Si ha presso a poco quella disposizione a raggi delle circonvoluzioni, che si osserva in alcuni casi di porencefalia.

Il lobo frontale è piccolissimo; tra 1ª e 2ª circonvoluzione non si riesce ad individualizzare un solco separatore; la terza circonvoluzione è bene sviluppata. La porzione mediana e anteriore delle tre circonvoluzioni

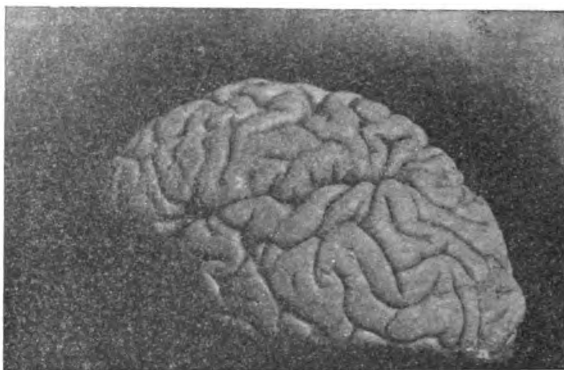


Fig. I. — Emisfero sinistro.

frontali presenta superficie rugosa, zigrinata. La rolandica anteriore è piuttosto piccola rispetto alla posteriore che è meglio sviluppata; l'una e l'altra presentano superficie liscia. Relativamente bene sviluppati sono il lobo temporale e l'occipitale. Sulla faccia interna dell' emisfero si nota che la circonvoluzione del corpo calloso è molto piccola, ma con superficie liscia; mentre è abbastanza larga la faccia interna della prima frontale, la cui superficie è però zigrinata. Pochissimo sviluppato è il corpo calloso, che è ridotto ad una sottile lamella, ad eccezione del cercine, che presenta dimensioni discrete.

Praticando un taglio in direzione vertico-trasversale in corrispondenza del punto nel quale termina la branca posteriore della scissura di Silvio, e intorno al quale, come abbiamo visto, sono disposte a raggi varie circonvoluzioni, si vede che non si tratta di un poro, ma di un solco completamente rivestito dalla pia madre, e che non si approfonda nel ventricolo laterale, ma si arresta sulla parete esterna del medesimo. Facendo dei tagli orizzontali a livello dei gangli della base, si osserva che il talamo, il nucleo caudato e il nucleo lenticolare hanno grandezza proporzionata al deficiente sviluppo dell'emisfero: mentre la capsula interna appare ridotta di volume, specie nel segmento talamo-lenticolare. Nessun focolaio distruttivo nei gangli o nella capsula.

Nell' emisfero destro si nota la stessa piccolezza del lobo frontale; le tre circonvoluzioni appaiono però ben distinte. L' aspetto zigrinato delle circonvoluzioni frontali, nella loro porzione mediana e anteriore, è più marcato che a sinistra. La parietale inferiore, che a sinistra manca quasi del tutto, a destra è bene sviluppata. Anche qui si nota una certa picco-

lezza della rolandica anteriore rispetto alla posteriore. Nella faccia interna dell'emisfero la circonvoluzione del corpo calloso non è separata dalla 1ª frontale. La separazione è appena accennata avanti al ginocchio del corpo calloso. Praticando tagli orizzontali a livello dei gangli della base, si notano gli stessi rapporti che nell' emisfero sinistro. Inoltre, nella parte mediana del segmento esterno del nucleo lenticolare si trova un piccolo focolaio di rammollimento, della grandezza di un fagiuolo, ripieno di liquido sieroso. I ventricoli laterali non sono per nulla dilatati.

Il mesencefalo, sezionato in senso vertico-trasversale, fa notare sproporzione tra il piede del peduncolo cerebrale, che è piccolo, e la calotta che appare di grandezza normale. Il ponte e il cervelletto non lasciano osservare anomalie nella configurazione esteriore. Nel midollo allungato lo spazio compreso tra le olive, che sono ben sviluppate, si mostra leggermente incavato: mancano le sporgenze delle piramidi.

Il midollo spinale appare impicciolito in tutte le sue sezioni. Le misure prese dopo l' indurimento in liquido di Müller, hanno dato i seguenti risultati:

	Rigonf. cerv.	Regione dors.	Rigonf. lomb.
diam. ant. post. mm.	$5 \frac{1}{2}$	$6 \frac{1}{2}$	7
diam. trasv. mm.	10	7	$7 \frac{1}{2}$

Praticando nel midollo spinale, in diverse fasi dell' indurimento nel liquido di Müller, dei tagli trasversali, la sostanza bianca si dimostra sempre uniformemente colorata.

Esame microscopico. — La pia madre in corrispondenza dei lobi frontali presenta un lieve ispessimento; ma lo stato dei vasi è normale.

Della corteccia cerebrale sono state esaminate con vari metodi la prima e seconda circonvoluzione frontale (nelle porzioni di aspetto rugoso), le due rolandiche col lobulo paracentrale, la prima temporale, la regione calcarina, e, nell'emisfero sinistro, dei pezzi di corteccia asportati dal contorno di quel pseudo-poro in cui termina la branca posteriore della scissura di Silvio.

Nessuna alterazione degna di nota ho riscontrato nella 1ª temporale e nelle labbra della scissura calcarina.

La corteccia delle circonvoluzioni disposte a raggi intorno al pseudoporo del lobo parietale sinistro presenta scarsezza ed irregolare disposizione delle cellule nervose nella porzione che si approfonda nel pseudoporo suddetto; mentre è del tutto normale nel rimanente. Da per tutto vasi e nevroglia normali.

Le circonvoluzioni rolandiche non presentano tracce di processi patologici. La stratificazione degli elementi cellulari è normale, ma la grandezza dei medesimi è notevolmente inferiore alla norma. La diminuzione di volume si nota principalmente nelle cellule grandi piramidali. Le pi-

ramidali giganti si può dire che manchino del tutto, sostituite da cellule di grandezza media. Abbondano in tutti gli strati elementi globosi, con due prolungamenti in direzione opposta. Col metodo del Golgi non ho ottenuto buone impregnazioni di questa zona, mentre ho ottenuto reazioni finissime nella regione calcarina. Il metodo del Cajal all'argento ridotto fa vedere come i protoplasmatici sieno poco ramificati: nei prolungamenti della base spesso si osserva una sola neurofibrilla. Col metodo del Nissl le cellule appaiono povere di granuli e ricche di pigmento. Nei preparati allestiti col metodo Weigert-Vassale [1]) l'intreccio di fibre mieliniche appare normale. Non vi è aumento della nevroglia. I vasi hanno struttura normale.

Nella 1ª e 2ª circonvoluzione frontale colpisce innanzi tutto un rilevante sviluppo vasale; le pareti vasali però non sono ispessite nè infiltrate. L'intreccio di fibre nevrogliche appare più fitto dell'ordinario; anche i nuclei nevroglici sono in notevole aumento. Mi ha dato buoni risultati, per lo studio della nevroglia, una modalità di tecnica che Pusateri [2]) ha derivato dal metodo di Beneke. L'intreccio di fibre mieliniche, studiato col metodo Weigert-Vassale, appare generalmente rarefatto, ma non da per tutto in egual misura. La stratificazione delle cellule è ben riconoscibile, ma il loro numero è evidentemente ridotto. In taluni tagli si osservano parecchi aggruppamenti di quattro o cinque cellule ciascuno, separati da larghi spazi in cui non si ravvisano che nuclei nevroglici. Molte cellule appaiono atrofiche: nella maggior parte di esse il metodo Nissl mette in evidenza un piccolo numero di granuli cromatici, e dei prolungamenti solo l'apicale, che per lo più appare tozzo. Il metodo Cajal colora, sebbene non in tutte le cellule, anche i prolungamenti della base, che però non si seguono per lungo tratto. Molte cellule sono colorate in giallognolo, e non mostrano neurofibrille nel loro protoplasma. Non si può dire se queste sieno scomparse o se non sieno state impregnate.

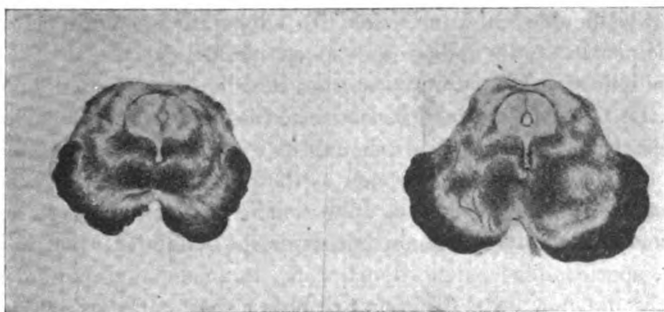
La capsula interna appare molto impicciolita, ma principalmente nel braccio posteriore. Nei tagli orizzontali praticati all' altezza del terzo inferiore del talamo, si osserva l'estremo posteriore del braccio anteriore dividersi in due fasci: uno che penetra nel polo anteriore del talamo, l'altro che smussa l'apice del segmento interno del *globus pallidus* e raggiunge l'estremo anteriore nel braccio posteriore della capsula, costituendo il fascio genicolato. Quest' ultimo è abbastanza ben sviluppato. Il braccio posteriore della capsula, in tutto il tratto lenticolo-ottico, si mostra

1) Ho ottenuto buoni risultati dal metodo Weigert-Vassale con la modifica del Donaggio, consistente nel fare " l'ultimo passaggio, invece che nella miscela di sol. di acetato neutro di rame e di sol. di carbonato di litina, in soluzione di potassa caustica al 2 °|₀ per cinque minuti ". (Vedi in *Rivista sperimentale di Freniatria*, 1901, pag. 838).

2) E. Pusateri. — Sulla sclerosi atrofica lobare del cervello e sulla sclerosi tuberosa del cervelletto, *Il Pisani*, Vol. XXVIII, Fasc. II, 1907.

ridotto a meno del terzo dello spessore normale. L' esame microscopico fa rilevare notevole quantità di fibre trasversali, quindi parallele al taglio, che passano, attraversando la capsula, dal nucleo lenticolare al talamo. Negli spazi risultanti dall' intreccio delle fibre lenticolo-talamiche si osservano le sezioni trasverse delle fibre longitudinali. Queste sono abbastanza numerose, ma esilissime. Qua e là si nota qualche fibra grossa che spicca tra le molte di calibro minimo. Non sembra però che l' impicciolimento di questa sezione della capsula si possa attribuire soltanto al piccolo calibro delle fibre che lo costituiscono: anche il loro numero sembra un poco al di sotto della norma. La sezione retrolenticolare del braccio posteriore appare normale.

Nelle sezioni trasversali del cervello medio la regione delle eminenze bigemine e della calotta è della grandezza ordinaria, come dimostra il confronto con tagli di corrispondenti regioni d'individuo normale; mentre il piede del peduncolo appare ridotto a circa i due terzi della larghezza



A. B.
Fig. II. — *A.* Mesencefalo di P. G.
B. Mesencefalo di uomo adulto normale.

normale e a non più della metà dell' altezza. La riduzione in altezza non è uguale in tutti i segmenti del piede del peduncolo, ma riguarda più specialmente la porzione mediana, un poco più della metà del medesimo. L'esame microscopico fa vedere che in questo segmento assottigliato la maggior parte delle fibre sono sottilissime; poche si mostrano della grandezza ordinaria. Bene sviluppato è il fascio peduncolare trasverso. La *substantia nigra* e tutte le formazioni della calotta si mostrano normali. Le fibre del lemnisco mediano e quelle dei peduncoli cerebellari superiori formano strati della ordinaria grandezza. In tutte le sezioni appare bene sviluppato il fascio longitudinale posteriore.

Nel ponte le fibre trasversali raggiungono il normale sviluppo. Gli spazi interposti tra loro sono occupati in gran parte dai nuclei grigi, e in piccolissima parte dalle fibre piramidali, che anche qui si mostrano il maggior numero di piccolo calibro e riunite in esili fascetti. Nei tagli più distali il numero di questi fascetti diminuisce, e in vicinanza del bulbo

si riducono a due piccoli fasci che non raggiungono il terzo delle dimensioni ordinarie. Nel bulbo le fibre piramidali discendenti dal ponte si vedono disporsi in due piccole strisce addossate al margine infero-interno delle olive. Queste hanno grandezza e struttura normali. Normali sono anche le fibre arciformi esterne e il nucleo arciforme. A livello della decussazione delle piramidi si osserva un discreto numero di fibre passare la linea mediana nel fondo della scissura longitudinale anteriore e raggiungere, attraverso la sostanza grigia della base del corno anteriore, il cordone laterale.

Del tutto normale è la struttura del cervelletto.

All' esame del midollo spinale ho applicato diversi metodi per la colorazione delle guaine mieliniche, dei cilindrassi, della nevroglia, delle cellule nervose. Mi hanno dato buoni risultati il Weigert-Pall, il Weigert-Vassale, una modificazione del Weigert proposta dallo Sciuti [1]), il carmino ammoniacale, il carmino boracico, il paracarmino Mayer, il picrocarmino associato all' ematossilina, l' ematossilina associata all' eosina e alla safranina, il metodo di Van Gieson. Ho adoperato i metodi III e V del Donaggio per lo studio della rete endocellulare.

Nel midollo spinale i cordoni posteriori sono bene sviluppati in tutte le regioni. Le fibre che li costituiscono sono di grandezza normale; le guaine ben colorate; i cilindrassi, con i metodi atti a colorarli, risultano normali. Nel cordone antero-laterale non si distinguono ad occhio nudo, nei preparati alla Weigert-Vassale, delle zone scolorate o ipocolorate; ma ad un piccolo ingrandimento, quale può esser dato dalle lenti per dissezione, si vede, specie nella regione dorsale, che la zona del piramidale incrociato presenta una lieve differenza di tinta rispetto alla restante sostanza bianca: essa è ipocolorata. All' esame microscopico si nota che, tranne nel campo del fascio cerebellare diretto e del fascio di Gowers, che sono costituiti di fibre di grandezza normale, in tutto il cordone antero-laterale vi è un numero di fibre piccole superiore a quello che si suole incontrare nei midolli normali. Nel campo poi dei piramidali incrociati le fibre piccole e piccolissime prevalgono assolutamente sulle fibre di grandezza media, le quali, a tutte le altezze del midollo, sono ridotte a pochissime. Ogni fibra grossa si vede circondata da un numero straordinario di fibre esili. È difficile dire se la relativa piccolezza del fascio piramidale sia dovuta soltanto alla esilità delle fibre che lo costituiscono o anche a diminuzione numerica delle medesime. Certo, ciò che più colpisce è la piccolezza delle fibre; ma forse una lieve diminuzione numerica non si può escludere. Nè il cilindrasse, nè la guaina mielinica presentano lesioni, oltre la ipoplasia.

La nevroglia è in lieve aumento, specie nello strato sottopiale.

1) Lo Sciuti ha avuto la cortesia di approntarmi egli stesso degli ottimi preparati col suo metodo.

Le cellule nervose delle corna anteriori presentano, in tutte le sezioni del midollo, una grandezza notevolmente inferiore alla normale. In corrispondenza dei rigonfiamenti cervicale e dorsale parrebbero a prima vista anche diminuite di numero. Ma l'osservazione accurata e il confronto con corrispondenti sezioni di midollo spinale sano convincono che le cellule sono in numero normale e che l'apparenza della diminuzione numerica è data dai grandi spazi intercedenti tra cellula e cellula per effetto del loro diminuito volume. Hanno scarsi e tozzi dendriti. Prevalgono elementi cellulari con corpo allungato, di forma fusoide o triangolare. La rete endocellulare è normale; solo, qua e là, in qualche raro elemento sembra alquanto rarefatta. Nei punti ove sono depositi di pigmento, che abbonda nelle cellule delle corna anteriori, i fili della rete attraversano la massa di pigmento o del tutto immodificati o lievemente assottigliati. Appare chiaro che il pigmento è semplicemente contenuto tra le maglie della rete, che non altera sensibilmente. Ciò non si accorda con la osservazione del Marinesco [1]), che parla di uno speciale reticolo fatto di fibrille grossolane nella zona del pigmento; ma si accorda invece con le osservazioni del Donaggio [2]) e dello Sciuti [3]). La sostanza cromatica nella zona libera di pigmento appare normale.

Anche alcune cellule delle corna posteriori sono più piccole dell'ordinario, mentre le cellule delle colonne di Clarke sono normali per grandezza e struttura. Queste ultime, nei tagli tratti dal primo segmento lombare, appaiono come ipertrofiche rispetto alle cellule del corno anteriore, che sono di più piccola taglia. Anche in esse si osservano frequenti depositi di pigmento, attraverso i quali la rete appare conservata.

Come risulta chiaro dalla storia clinica, ci troviamo di fronte, dal punto di vista nosografico, ad un caso di rigidità spastica congenita generalizzata ai quattro arti, o morbo di Little inteso in senso stretto, complicato da arresto di sviluppo mentale.

La idiozia di grado avanzato, come nel caso presente, non è una complicanza ordinaria della rigidità generalizzata congenita: vi sono, anzi, autori che addirittura negano la possibilità di tale complicanza, assumendo l'integrità psichica ad elemento diagnostico della sindrome del Little. Ma ciò non sembra in tutto rispondente ai fatti. Lo stesso Little aveva osservato che " le fun-

1) Marinesco. — Sur la présence d'un réseau special dans la région pigmentée, *Journal de Neurologie*, 1905.

2) A. Donaggio. — Effetti dell'azione combinata del digiuno e del freddo sui centri nervosi di mammiferi adulti, *Rivista sperimentale di freniatria*, Vol. XXXII, Fasc. I - II, 1906.

3) M. Sciuti. — Le fine alterazioni degli elementi nervosi nella paralisi progressiva, *Annali di Nevrologia*, Vol. XXV, Fasc. 6, 1907.

zioni intellettuali sono talvolta del tutto immuni, ma nella grandissima maggioranza dei casi si riscontra debolezza psichica, dai gradi più leggieri, che i genitori non vogliono riconoscere, fino alla profonda idiozia [1] „. Osservazioni simili sono state posteriormente fatte dal König [2], dal Collier [3], dal Mondio [4]. La idiozia fu constatata dal Donaggio [5] in un caso che per molti punti si avvicina al mio, e nel quale l'esame anatomico potè escludere qualsiasi alterazione grossolana della corteccia cerebrale e della massa encefalica.

Ho voluto fare questi richiami bibliografici perchè, essendo registrata nella su riferita storia clinica l'abolizione completa di ogni movimento nei quattro arti e la forte contrattura dei medesimi, si potrebbe pensare alla emiplegia doppia piuttosto che alla rigidità generalizzata, e la presenza della idiozia potrebbe favorire tale diagnosi. Ma se da una parte la presenza della idiozia non esclude, come abbiamo visto, la diagnosi di rigidità generalizzata, l'anamnesi dall'altra dimostra come lo stato d'invincibile contrattura e di completa paralisi degli arti constatato all'età di 28 anni — quanti il nostro infermo ne aveva all'epoca dell'ammissione in Clinica — non sia congenito, essendosi andato gradatamente sviluppando da una condizione di semplice spasticità manifestatasi dalla nascita. Vedremo se l'esame anatomico ci fornisca qualche elemento esplicativo di questa deviazione da quella norma, secondo la quale gl'infermi di rigidità generalizzata congenita tendono a migliorare e perfino a guarire. Certo è però che queste deviazioni sono frequenti, e la possibilità dell'esito della rigidità spastica in paralisi è affermata fin nella definizione che il Little dà della sindrome che porta il suo nome e che egli considera come un effetto “ della diminuzione dell'influsso volitivo su singoli o molteplici gruppi muscolari, per cui questi muscoli mostrano rigidità tonica in gradi diversi, *e alla*

1) Little — On the influence of anormal parturition, difficult labours, etc. *Transactions London Obstetrical Society*, 1862, citato da Sigm. Freund in “ Die infantile Cerebrallähmung „, *Wien* 1897, pag. 21.

2) W. König — Ueber cerebral bedingte Complicationen, welche der cerebralen Kinderlähmung wie der einfachen Idiotie gemeinsam sind, sowie über die abortiven Formen der ersteren, *Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde*, Bd. XI, 1897

3) Collier — Cerebral Diplegia, *Brain*, 1899.

4) G. Mondio — Idiotismo e sindrome di Little, *Annali di Nevrologia*, 1900.

5) A. Donaggio — Idiozia e rigidità spastica congenita, *Rivista sper. di Freniatria*, Vol. XXVII, Fasc. 3-4, 1901.

fine subiscono un permanente accorciamento [1]„. Non deve, dunque, accadere di rado che, come nel mio caso, l' iniziale prevalenza della spasticità sulla paralisi finisca per dar luogo, nei casi che non migliorano, ad una certa eguaglianza d' intensità dei due fenomeni. Il legame ammesso dal FREUND tra le varie sindromi diplegiche — legame fatto da molteplici forme di passaggio tra la rigidità generalizzata e l' emiplegia doppia, che rappresentano gli estremi della serie — deve essere inteso anche nel senso che sindromi diverse possano succedersi nello stesso individuo. E come, nei casi tendenti a migliorare, alla sindrome della rigidità generalizzata succede quella della rigidità paraplegica, giacchè gli arti superiori, in quei casi appunto, migliorano e anche guariscono o soli o prima degl' inferiori; così nei casi che, per l' intervento di chi sa quali altri fattori, tendono verso un lento ma progressivo peggioramento, alla originaria rigidità dei quattro arti possono succedere la contrattura permanente e la incapacità motoria assoluta dei medesimi.

Nessun dubbio, perciò, intorno alla diagnosi di rigidità generalizzata congenita, in favore della quale anche depongono l' integrità della innervazione della faccia e la mancanza dell'epilessia.

Mancano in verità nel caso presente i momenti etiologici che dal LITTLE in poi sono stati ritenuti quasi come essenziali della malattia in parola e che si riassumono nel parto prematuro e nel trauma ostetrico inteso in senso lato. Ma le indagini più recenti depongono contro la necessità e fin contro la frequenza di questi fattori (GANGHOFNER [2]). Del resto risulta dalla generale esperienza ed è affermato dal LITTLE medesimo che il trauma ostetrico non ha in sè il potere di produrre da solo la rigidità spastica, essendo grande il numero dei bambini che non ritrassero alcun danno dall' esser venuti alla luce in stato di morte apparente, causa il parto laborioso. E come non la può produrre da solo, così è da ritenere che il suo intervento non sia indispensabile ove sieno altri fattori capaci di produrla. I casi di rigidità spastica con anamnesi libera da accidenti del parto sono numerosi: se ne trovano anche tra i sessantatre pubblicati dal LITTLE.

Unico fattore noto nel caso presente, e al quale non si può non

1) LITTLE, l. c. in FREUND, l. c. pag. 20.
2) GANGHOFNER. — Weitere Mittheilungen über cerebrale spastische Lähmungen im Kindesalter, *Zeitschrift für Heilkunde*, Bd. XVII, 1896.

attribuire importanza etiologica, è la grave infezione colerica patita dalla madre durante il quinto mese della gravidanza.

A base di questo complesso sintomatico — rigidità generalizzata ed idiozia grave — troviamo un doppio ordine di lesioni anatomiche: anomalie di sviluppo e reliquati di processi patologici.

Tra le prime ha la maggiore importanza la ipoplasia di tutto il sistema piramidale: ipoplasia a cui partecipano, come abbiamo visto, le cellule della zona motrice. Nessuna traccia, in questa, di processi patologici: non aumento di nevroglia o di vasi, non distruzione di elementi nervosi o anomala stratificazione dei medesimi. Ciò che solo colpisce è la piccolezza delle cellule piramidali, la scarsa ramificazione dei protoplasmatici, la deficienza numerica dei granuli cromofili nel protoplasma.

Le fibre emananti da questa zona, vale a dire le fibre del sistema piramidale, costituiscono, da ciascun lato, un fascio che, nelle regioni ove è più agevole apprezzarne la grandezza — segmento lenticolo-ottico della capsula interna, piede del peduncolo cerebrale, ponte, bulbo — appare molto più piccolo del normale. L'esame microscopico, esclusa la presenza di degenerazioni e di sclerosi, fa rilevare come la picciolezza della via piramidale in tutte le sezioni del nevrasse sia dovuta, per lo meno prevalentemente, alla esilità delle fibre che la costituiscono. Quanto al numero di queste, si ha la impressione che sia alquanto inferiore al normale, ma è quasi impossibile portare su ciò un giudizio sicuro.

L'ipoplasia del sistema piramidale, come base anatomica della rigidità generalizzata o paraplegica congenita, è stata riscontrata finora in quattro casi, illustrati da Mya e Levi [1]), da Spiller [2]), da Finizio [3]), da Donaggio [4]). Questi autori — specialmente Mya e Levi e Donaggio; che vi hanno richiamato di proposito l'atten-

1) G. Mya e G. Levi — Studio clinico ed anatomico relativo ad un caso di diplegia spastica congenita (morbo di Little), *Rivista di patologia nervosa e mentale*, 1896, pag. 417-432.

2) G. Spiller — On arrested development and Little's disease, *The Journal of nervous and mental diseases*, 1898, riassunto in *Jahresbericht über die Leistungen und Fortschritte auf dem Gebiete der Neurologie und Psychiatrie*, 1898, pag. 637.

3) Finizio — Diplegia spastica congenita da agenesia corticale. *La Pediatria*, 1901, Fasc. I.

4) A. Donaggio. — *L. c.*

zione — dimostrando la partecipazione della corteccia motoria alla ipoplasia, hanno anche distrutto il sostrato anatomico della dottrina di Van Gehuchten [1]), secondo la quale la rigidità spastica congenita non sarebbe di origine cerebrale, ma deriverebbe da interruzione isolata della via cortico-ponto-spinale, che per lui ha funzione inibitrice, in un punto ove essa è già separata dall'ipotetica via eccitatrice cortico-ponto-cerebello-spinale, cioè al di sotto del ponte. Quest'ultima via, rimanendo integra nelle lesioni che colpiscono la via cortico-ponto-spinale al di sotto del tratto comune cortico-pontino, continuerebbe a trasmettere l'influsso eccitatore della corteccia cerebrale alle cellule radicolari delle corna anteriori; le quali, sottratte all'influenza inibitrice della corteccia, iperfunzionerebbero: onde la ipertonicità muscolare. Ora, come dicevo, questa dottrina non resiste alla dimostrazione di casi d'ipertonicità muscolare nei quali alla ipoplasia del sistema piramidale partecipa la corteccia cerebrale. E se il caso di Mya e Levi potè dar luogo a qualche dubbio per il fatto che in esso non è dimostrata la ipoplasia del tratto cortico-pontino della via piramidale, il caso del Donaggio sfugge ad ogni obbiezione, giacchè in esso la via piramidale è risultata ipoplasica anche all'altezza del ponte, del peduncolo cerebrale, della capsula interna. Si dica lo stesso del caso analizzato nel presente articolo [2]).

1) A. Van Gehuchten — Faisceau pyramidal et maladie de Little, *Journal de Neurologie*, 1896, n. 13. Contribution à l'étude du faisceau pyramidal, *Ibid*, 1896. L'exagération des réflexes et la contracture chez le spasmodique et chez l'hémiplégique, *Ibidem*, 1897, n. 4, 5 e 6. Pareva che questa dottrina di Van Gehuchten dovesse essere ripudiata dallo stesso suo autore, quando egli, in base a sue ricerche sperimentali, negò l'esistenza delle fibre cerebello-spinali ammesse dal Marchi e dal Thomas Mancando queste fibre, la via cortico-ponto-cerebello-spinale, ipoteticamente ammessa, viene a mancare del suo ultimo tratto, onde la impossibilità che l'influsso corticale raggiunga per mezzo di essa le cellule delle corna anteriori. Se non che Van Gehuchten a questa via dimostrata inesistente ne sostituisce un'altra nuova, più complessa, i cui molteplici segmenti risulterebbero dimostrati dalle ricerche sue e di altri. La nuova via sarebbe la cortico-ponto-cerebello-olivo-rubro-spinale. L'unico neurone cerebello-spinale della vecchia via sarebbe sostituito nella nuova da tre neuroni sovrapposti: 1) cerebello-olivare (fibre che dalla corteccia cerebellare vanno al corpo dentato); 2) olivo-rubrico (peduncolo cerebellare superiore), 3) rubro-spinale (fascio rubro-spinale o di Monakow). (Van Gehuchten, Anatomie du systeme nerveux de l'homme, 4 Ed. *Louvain*, 1906, pag. 921). In favore dell'esistenza di tale via Van Gehuchten invoca anche le ricerche sperimentali del Brown-Séquard, di Wertheimer e Lepage, del Prus, del Hering, del Probst, dello Starlinger, del Rothmann ecc. Ma se queste ricerche dimostrano che, in alcuni animali, esistono fibre di moto che raggiungono il midollo spinale senza passare per le piramidi del bulbo, non dimostrano affatto che tali fibre abbiano funzione antagonistica a quella delle fibre costituenti le piramidi.

2) Il caso di Haushalter e Collin (Modification cytologique des cellules pyra-

Una differenza tra il presente caso e quelli di Mya e Levi e di Donaggio riguarda il contegno delle cellule radicolari delle corna anteriori, le quali sono state trovate normali nei due casi suddetti, mentre nel mio caso colpiscono per la rilevante piccolezza, specialmente nei rigonfiamenti cervicale e lombare. Nel caso di Spiller vi è addirittura diminuzione numerica di dette cellule a livello del rigonfiamento cervicale [1]).

La piccolezza, nel mio caso, delle cellule motrici spinali, la loro relativa povertà di protoplasmatici, l' aspetto tozzo e la scarsa ramificazione di questi ultimi, ravvicinando il neurone motore periferico al centrale, fanno pensare che in questo caso, contrariamente a quanto d'ordinario si verifica, l' intero sistema motore non abbia raggiunto il normale sviluppo. D'altra parte la mancanza di lesioni rimarchevoli dell' apparato neurofibrillare endocellulare e della sostanza cromofila fanno ritenere meno probabile che si possa trattare di un sopraggiunto processo d' atrofia.

Con l' ipoplasia del sistema motore contrasta il florido sviluppo delle vie ascendenti, rilevabile in tutte le sezioni del nevrasse, dai cordoni posteriori e i fasci del Flechsig e del Gowers, le cui fibre sono normali per numero e calibro, allo strato interolivare del bulbo, alle fibre ascendenti del ponte e della calotta del peduncolo cerebrale. Anche la circonvoluzione rolandica posteriore — la quale, secondo l'opinione prevalente, è a preferenza centro di senso e raccoglie quindi il maggior numero di fibre sensitive — è alquanto più sviluppata dell'anteriore, che è a preferenza centro di moto.

A spiegare la maggior frequenza onde il sistema piramidale,

midales de l'écorce cérébrale dans un cas de paraplégie spasmodique congénitale, *Réunion biologique de Nancy*, 1905) non è ben chiaro, essendo incerto se in esso si tratti di semplice originaria ipoplasia del sistema piramidale, o di un lieve processo patologico svoltosi nella corteccia motoria e risentito secondariamente dalle fibre piramidali. Mentre nel caso di Spiller mancavano nella corteccia rolandica le cellule piramidali giganti, e nei casi di Mya e Levi, di Donaggio e nel mio le cellule corticali erano di taglia inferiore all' ordinaria e povere di protoplasmatici, nel caso di Haushalter e Collin « le cellule non son diminuite di numero, nè di volume, la loro disposizione è normale, ma la loro sostanza cromatica è scomparsa o non è mai esistita ». In verità la seconda ipotesi sembra la meno verosimile.

1) Anche il Pellizzi (Sulla microgiria, rigidità spasmodica infantile, sindrome di Little, *Annali di Freniatria*, Vol. XIII) ha trovato diminuite di numero, in proporzioni sensibili, le cellule delle corna anteriori in un caso in cui le fibre piramidali erano quasi del tutto mancanti.

rispetto agli altri sistemi di fibre, presenta lesioni congenite, i neuropatologi invocano il dato embriologico dello sviluppo relativamente tardivo del fascio piramidale, il quale all' epoca della nascita non è ancora rivestito di mielina. " Si ammette che, quando durante il parto ha luogo un trauma al capo, anche se manca l' emorragia e perfino quando non ne deriva alcuna lesione materiale del cervello, quelle che soffrono di più sono sempre le fibre piramidali, che sono ancora prive della guaina mielinica (specialmente quando si tratta di parti prematuri), e che queste fibre o si arrestano nel loro sviluppo, oppure cadono in preda alla degenerazione, producendo il quadro clinico della rigidità spastica congenita delle membra „. Così scrive l' OPPENHEIM [1]); e già, molti anni avanti, il CHARCOT [2]), negando al parto prematuro ogni importanza nella etiologia della rigidità paraplegica, aveva ammesso che il fascio piramidale, ancora incompletamente sviluppato all' epoca in cui la malattia s' inizia, renda possibile, in determinate condizioni, un processo infiammatorio nella sua compage. Ma questa spiegazione, che a prima vista sembra sufficiente, non si attaglia a tutti i casi. Nel caso del DONAGGIO e nel mio è mancato il trauma ostetrico, di cui abbia potuto risentire la influenza il fascio piramidale incompletamente evoluto. E se il DONAGGIO non ha rinvenuto nell' etiologia del suo caso alcun fattore morbigeno ben definito, e, appoggiando le vedute del FREUND, del GANGHOFNER, del MASSOLONGO, di MYA e LEVI, si è volto a ricercare " la causa fondamentale della sindrome del LITTLE nelle condizioni dell' organismo materno „, le quali non è ammissibile agiscano solo tardivamente, quando tutti i sistemi di fibre sieno mielinizzati, eccetto il piramidale; nel caso esaminato da me il solo fattore morbigeno rintracciato nell' anamnesi — la infezione colerica della madre — ha agito in epoca precoce (nel quinto mese della gravidanza), quando nè le vie di moto nè quelle di senso hanno assolto il loro sviluppo. Vi dovrà essere qualche altra ragione, che ancora sfugge, e che probabilmente sarà legata all' intima costituzione della fibra motrice.

A questa ipoplasia, spiccatissima, del sistema motore altre ano-

1) H. OPPENHEIM — Trattato delle malattie nervose (Traduzione italiana), *Società Editrice Libraria*, Milano 1904, Vol. I, pag. 216.
2) CHARCOT — Leçons sur les localisations dans les maladies du cerveau et de la moelle épinière, *Oeuvres complètes*, T. IV.

malie di sviluppo si aggiungono. La massa cerebrale e il midollo spinale sono di volume alquanto inferiore alla norma. Si ha microcefalia, di grado non avanzato, associata a micromielia. Manca inoltre gran parte della circonvoluzione parietale inferiore sinistra con le sue anastomosi con le 1ª e 2ª temporali. Dalla mancanza di questa anasfomosi e dal prolungamento della branca posteriore della scissura di SILVIO fin nel solco interparietale risulta nel lobo parietale sinistro quella disposizione raggiata di alcune circonvoluzioni che è caratteristica dei difetti porencefalici. Se non che qui non vi è stata perdita di sostanza, come risulta chiaro dallo esame istologico: è un semplice difetto di sviluppo di una circonvoluzione associato a disposizione anomala delle altre vicine.

Come ho innanzi affermato, esistono nel caso presente, oltre le descritte anomalie di sviluppo, i residui di un processo patologico svoltosi in un' epoca che non sono in grado di ben precisare. Nella parte del lobo frontale che è in avanti del solco prerolandico e dove le circonvoluzioni mostravano superficie rugosa, l' esame microscopico ha rivelato la presenza della sclerosi atrofica.

Non tutti ammettono che la sclerosi atrofica rappresenti l'esito di un processo patologico. V' è chi sostiene, come recentemente il CAMPBELL [1]), che anche la sclerosi atrofica sia un'anomalia di sviluppo, nella quale all'arresto evolutivo e alla precoce involuzione degli elementi specifici della corteccia cerebrale forniti di scarsa vitalità, seguirebbe secondariamente moltiplicazione della nevroglia. Questa però non è l' opinione meglio documentata. Molto maggior credito ha la dottrina sostenuta da STRÜMPELL [2]), JENDRASSIK e MARIÉ [3]), RICHARDIÈRE [4]), SCHMAUS [5]), PELLIZZI [6]), i quali, pur differendo tra loro in molti particolari, s' accordano tuttavia nel vedere nella sclerosi atrofica l'esito di un processo infiammatorio. Mi fanno inclinare verso questa dottrina il rilevante sviluppo

1) A. CAMPBELL. — Cerebral sclerosis, *Brain*, 1905.

2) STRÜMPELL. — Ueber die acute Encephalitis der Kinder, *Jahrbuch für Kinderheilkunde*, 1884.

3) JENDRASSIK et MARIÉ. — Contribution à l'étude de l'hémiatrophie cérébrale par sclérose lobaire, *Archives de physiologie*, 1885.

4) RICHARDIÈRE. - Étude sur les scléroses encéphaliques primitives de l'enfance, 1885.

5) SCHMAUS. — Diffuse Hirnsklerose, *Virchow's Archiv*, CXIV.

6) G. B. PELLIZZI. - Studii clinici ed anatomo-patologici sulla idiozia, *Annali di Freniatria*, 1900-901.

vasale, che nel mio caso presenta la zona sclerotica, e l' inspessimento della pia madre in corrispondenza della medesima.

In quale rapporto è la sclerosi dei lobi frontali con le anomalie di sviluppo innanzi descritte, specie con la ipoplasia del sistema piramidale? È stato il processo encefalitico che, pur localizzandosi nei lobi frontali, ha esercitato una influenza nociva su tutta la massa cerebrale, e specialmente sulla finitima zona motrice; ovvero la massa cerebrale incompletamente evoluta ha rappresentato il terreno favorevole all' attecchimento dei germi dell'encefalite?

Qui non può che intervenire l'ipotesi, tanto più che non sappiamo in quale epoca l'encefalite si è svolta. E l' ipotesi che mi sembra più probabile è che la infezione colerica patita dalla madre durante il quinto mese della gravidanza abbia influito sui centri nervosi del feto alterandone lo sviluppo e diminuendone la resistenza alle cause morbigene. L' encefalite non può essersi determinata alla epoca dell' infezione colerica e sotto l' influenza diretta di questa; ma, come s' induce dal reperto anatomico, molto più tardi, quando i solchi e le circonvoluzioni avevano già raggiunto la forma definitiva e la corteccia cerebrale la differenziazione istologica quasi completa. Per quanto nell' anamnesi — che del resto non è senza lacune — manchi il dato di malattie febbrili sofferte nella prima infanzia, tuttavia è molto probabile che l' encefalite risalga proprio a quest' epoca. La quale ipotesi trova anche appoggio nei risultati delle osservazioni altrui. Il SACHS [1]), infatti, ragruppando in un quadro sinottico i reperti anatomo-patologici delle cerebroplegie infantili, mentre pone l'arresto di sviluppo delle vie piramidali e le agenesie corticali tra le alterazioni di origine intra-uterina, classifica l'encefalite primaria, nonchè la sclerosi diffusa e la sclerosi lobare (quali esiti di altri processi), tra le lesioni acquisite nella vita extra-uterina.

In via d' ipotesi anche si può ammettere che la encefalite — la quale nel caso presente, per la sua localizzazione circoscritta ai lobi prefrontali, difficilmente può esser ritenuta causa diretta di un disordine di moto quale la rigidità spastica — se è intervenuta nella prima infanzia, ha potuto concorrere a impedire che il sistema piramidale ipoplasico completasse, magari lentissimamente, il suo sviluppo. Il caso del DONAGGIO [2]) dimostra che non

1) B. SACHS. — A treatise on the nervous diseases of children, *New-Jork*, 1895.
2) A. DONAGGIO, l. c.

occorre l'intervento di un processo patologico per far sì che il sistema piramidale ipoplasico resti tale per tutta la vita dell'infermo, formando la base anatomica di una rigidità generalizzata che rimanga anch' essa immodificata fino alla morte. Ma non accade lo stesso nella grande maggioranza dei casi di morbo di LITTLE in senso stretto, i quali sogliono migliorare e talora anche guarire. Nei casi in cui ciò non accade — nei casi, cioè, che restano immodificati o, come il mio, peggiorano — una qualche condizione patogenetica ci dovrà essere che spieghi la deviazione dalla norma. Nel mio caso questa condizione potrebbe essere stata realizzata dal sopraggiunto nuovo processo infettivo, localizzato in una zona contigua alla zona motoria.

Ma, prescindendo da queste considerazioni accessorie, l'importanza del presente caso sta nell' accrescere il numero dei reperti d' ipoplasia del sistema piramidale, quale sostrato anatomico della rigidità congenita generalizzata o paraplegica. Dopo i casi di MYA e LEVI, dello SPILLER, del DONAGGIO, del FINIZIO, questo è il quinto in cui i rapporti tra la sindrome clinica e la lesione anatomica suddetta vengono dimostrati con tutta evidenza. Il che non autorizza a generalizzare e a supporre un sostrato anatomico unico ad una sindrome clinica, a base della quale sono state riscontrate le più svariate lesioni dei centri nervosi [1]; ma fa prevedere probabile che le ulteriori osservazioni dimostrino più frequente che finora non appaia il rapporto tra rigidità e ipoplasia, sopra tutto se la ricerca istopatologica sarà preceduta da un'esatta discriminazione clinica.

Le sclerosi dei lobi frontali, se non può avere che un rapporto soltanto indiretto con la sindrome somatica, deve invece esser presa in considerazione quale probabile sostrato anatomico della grave idiozia onde era affetto il nostro infermo. Veramente, non è un caso puro, che possa essere addotto a sostegno dell'una o dell' altra dottrina sulla localizzazione delle funzioni intellettive; giacchè in esso il mancato sviluppo intellettuale potrebbe essere addebitato, secondo le varie tendenze, alla sclerosi dei lobi fron-

1) Vedi per la casuistica il rapporto di HAUSHALTER e COLLIN al XV Congresso internazionale di medicina in Lisbona, 1906, Sezione VI — Pediatria, Tema I: " *Affections spastiques de l'enfance; classification et pathogénie* ".

tali, seguendo la dottrina del Bianchi [1]) sulla funzione di queste zone corticali, o all' assenza di gran parte della circonvoluzione parietale inferiore sinistra, seguendo quegli autori che per le alte funzioni mentali assegnano la maggiore importanza al così detto centro associativo posteriore del Flechsig. Senza dire che, come nel caso del Donaggio, l'insufficiente volume della massa cerebrale (submicrocefalia) può spiegare di per sè solo, senza l' intervento di altri fattori, la grave idiozia. V' è però da osservare che qui la microcefalia è a spese principalmente dei lobi prefrontali, i quali sono piccolissimi rispetto alla rimanente estensione corticale; mentre la circonvoluzione parietale inferiore, la quale rappresenta soltanto una parte del centro associativo posteriore del Flechsig, mancando, e non completamente, solo a un lato, potrebbe essere compensata nella sua funzione difettante dalla zona circostante e dalle parti corrispondenti dell' altro emisfero. Invece la funzione dei lobi frontali mancava nel nostro caso completamente.

Tenuto conto intanto del doppio ordine di lesioni riscontrate— difetti evolutivi e fatti patologici — il presente caso, dal punto di vista dei rapporti della deficienza mentale con la sua base anatomica, andrebbe classificato tra le idiozie *bio-cerebro-patiche*, nelle quali il De Sanctis [2]) vede il prodotto di due fattori: dell'aplasia spontanea, degenerativa, e dei processi patologici attecchiti in tessuti poco resistenti a causa del loro incompleto sviluppo. Se non che l'aplasia nel caso in esame non si può dire spontanea: non può, cioè, essere attribuita a difetto evolutivo del germe per condizioni ereditarie. Vi è stato durante la gravidanza una infezione grave, che deve essere tenuta nel massimo conto, e lo dovrebbe anche quando l' anamnesi in fatto di precedenti ereditari non fosse, come effettivamente è, del tutto muta. Ora, se una infezione patita dalla madre incinta è la sola causa accertabile della submicrocefalia con il disordine delle circonvoluzioni e dei solchi e della ipoplasia del sistema piramidale; se ad un'altra infezione, patita probabilmente dal soggetto nella prima infanzia, si deve l'encefalite e la conseguente sclerosi dei lobi frontali; l' elemento

1) L. Bianchi — Trattato di Psichiatria, *Ed. Pasquale*, Napoli, p. I. Vedi anche la relazione dell'A. al 1° Congresso della Società nevrologica italiana (aprile 1908) in *Annali di Nevrologia*, 1908, Fasc. I-II.

2) S. De Sanctis — Intorno alla cura dei fanciulli frenastenici, *Annali di Nevrologia*, Vol. XVII, Fasc. IV-V, 1899.

interno, biopatico, inteso come espressione di ereditarietà morbosa, esula da questa storia clinica, nella quale il fattore esterno, patologico, dà sufficiente ragione dei fatti e fa porre il caso nella classe di quelli che il Tanzi [1]) chiama *idioti d'occasione*. Se, tenendo conto dell'epoca in cui le alterazioni si sono prodotte, si vuol distinguere tra affezioni congenite ed acquisite, il caso presente non può esser compreso in nessuna delle due categorie, giacchè nei suoi centri nervosi affezioni certamente congenite si associano ad altre quasi sicuramente acquisite. Ma si deve ben intendere che congenito non è coestensivo di ereditario, potendo significare, come nel caso nostro significa, gli effetti di influenze esterne, che durante la vita endouterina hanno agito sul feto mediatamente: per mezzo, cioè, dell' organismo materno.

---

1) E. Tanzi — Sui rapporti della cerebroplegia infantile con l' idiozia, *Rivista di patologia nervosa e mentale*, Vol. IV, Fasc. 5, 1899.

Istituto di Clinica delle Malattie Mentali e Nervose della R. Università di Napoli
diretto dal Prof. L. BIANCHI

LA RICERCA DEL "TREPONEMA PALLIDO" NELLA PARALISI PROGRESSIVA (*)

NOTA

DEL

Dottor RODOLFO STANZIALE

Libero docente di Patologia e Clinica Dermosifilopatica nella R. Università

La scoverta del treponema pallido, quale agente specifico della sifilide, doveva necessariamente condurre alla indagine etiologica di alcuni processi morbosi, che alla sifilide sono indubbiamente ligati. Tra questi, certamente, uno de' più importanti è la paralisi progressiva, i cui rapporti con la sifilide, messi in evidenza fin dal 1857 da Essmark e Iessen, furono poi confermati sopratutto per opera di Fournier e di Erb, che confortarono il loro asserto essenzialmente con dati statistici di non discutibile valore.

In una mia precedente pubblicazione sui rapporti tra sifilide e paralisi progressiva [1]) mi sono largamente occupato dell' importanza da assegnare ai dati statistici per stabilire il nesso etiologico tra questi due processi morbosi, e non mi pare quindi dovervi insistere ulteriormente. Ricorderò, solo, come in questi ultimi anni il valore della indagine indiretta, clinica e statistica, sia stato rafforzato da un altro criterio, non meno prezioso, quello cioè, delle alterazioni istologiche riscontrate nel sistema vasale cerebrale di individui affetti da paralisi progressiva, le quali non sono dissimili da quelle che si osservano in generale nel processo sifilitico delle arterie. E difatti, gli studii di Raymond [2]), Rad [3]),

(*) Comunicazione fatta al *X Congresso Nazionale di Dermatologia e Sifilografia.* Decembre 1908.

1) Stanziale. — Contributo anatomo-patologico e clinico allo studio dei rapporti tra sifilide e paralisi progressiva. — *Annali di Nevrologia*, 1904 fasc. IV.

2) Raymond. — Contribution à l'étude de la Syphilis du Système nerveux.— *Archives de Neurologie*, 1894, n. 83 - 84.

3) Rad. — Ueber einen Fall von juveniler Paralysie auf hereditär luetischer Basis mit specifischer Gefässveränderung. — *Arch. f. Psych*, Bd. 30, p. 82, 1898.

e miei [1]) hanno stabilito con dati istologici precisi questi rapporti tra i due processi morbosi.

Vero è che recentemente ROBERTSON [2]) in una serie di ricerche pubblicate in tempi successivi ha sostenuto che la paralisi progressiva trae origine da una particolare intossicazione, determinata da un microrganismo molto somigliante al bacillo difterico di KLEBS-LÖFFLER. Egli è riuscito ad isolarlo in un buon numero di paralitici, e lo avrebbe trovato quasi costantemente nella mucosa della dietrobocca, specialmente nelle anfrattuosità delle tonsille, nell' albero respiratorio e anche nell' intestino nei casi avanzati. Questo Autore ritiene il catarro intestinale, così frequente negli alcoolisti, un coefficiente di molto valore nella genesi della paralisi progressiva, nel senso che l' esfoliazione epiteliale della mucosa intestinale faciliterebbe il passaggio dei microorganismi specifici. Il ROBERTSON si circonda di molte precauzioni nel formulare questa ipotesi e nell' assegnare una genesi unica alla paralisi progressiva. Egli stesso si è messo alla ricerca del controllo con la preparazione di un siero, che potrebbe riuscire curativo della malattia in parola.

Queste ricerche, però, non sono state ancora estesamente controllate in Manicomii e nelle Cliniche, per quanto sarebbe desiderabile che il concetto del patologo inglese venga messo in più sicura luce.

Ad ogni modo, pochi ormai negano o limitano l' importanza della sifilide qual fattore esclusivo o concomitante nella patogenesi della paralisi progressiva.

É chiaro come, essendo vivo ancora il dibattito tra i diversi Autori relativamente all' enunciato rapporto, la scoperta del treponema pallido dovesse essere una nuova spinta per ulteriori ricerche circa la presenza del protozoo negli organi più frequentemente colpiti nella paralisi progressiva. Infatti , già alcuni , ispirandosi al concetto che la dimostrazione del parassita avrebbe

1) STANZIALE. — Ricerche istologiche sulle alterazioni luetiche delle arterie cerebrali. — *Annali di Nevrologia*, fasc. 1-. 1893.

Idem. — Ulteriori ricerche istologiche sulle alterazioni luetiche delle arterie cerebrali. — *Giornale ital. delle malattie veneree e della pelle*, fasc. 4, 1897.

2) W. FORD ROBERTSON. — The Pathology of General Paralysis of the insane. Reprinted from Review of Neurology and Psychiatry. *February.—March. April*, 1906.

— W. FORD. ROBERTSON and DOUGLAS M. RAE. FURTHER. bacteriological and Experimental Investigation into the Pathology of General paralysis and tabes dorsalis. Reprinted from Review of Neurology and Psychiatry, *June*, 1907.

segnato un passo decisivo nella etiologia di questa malattia, hanno intrapreso lo studio della quistione.

Ma, a tal riguardo bisogna prima porsi il quesito: È il treponema pallido l'agente specifico della sifilide? Vi è chi ancora non crede alla specificità del parassita, e per questi pochi è ovvio che la ricerca nella paralisi progressiva non ha nessun valore, anzi per essi, anche se questa fosse positiva, la quistione, già da anni dibattuta, resterebbe purtroppo sempre entro gli stessi limiti.

Però, a parte la dovuta riserva per la mancanza della prova culturale, non si può sconvenire che i numerosissimi e quasi costanti reperti microscopici positivi del treponema nelle lesioni sifilitiche più svariate del periodo infiammatorio, e talora anche del terziarismo, nel sangue, nella sifilide ereditaria, in quella sperimentale, nella placenta sifilitica sono tali da impressionare e persuadere della importanza da assegnare ad esso nella etiologia della sifilide.

Le indagini finora eseguite sull' argomento sono assai poche.

È stata anzitutto praticata la ricerca del treponema pallido nel liquido cefalo-rachidiano di paralitici in vita e dopo la morte.

La Pegna [1]) in cinque casi di paralisi progressiva, nei quali era indubbia l'infezione luetica, praticò diligenti ricerche sul liquido cefalo-rachidiano, servendosi del metodo di Giemsa e di Marino ottenendo risultati negativi.

Marinesco e Mineo [2]) hanno proceduto allo stesso esame su 15 ammalati tra tabetici e paralitici, avvalendosi del metodo del Giemsa e del Romanowski. Essi hanno, inoltre, portato il loro studio sui gangli e sulle radici posteriori del midollo di cinque tabetici, nonchè sulla corteccia cerebrale di sette paralitici, adoperando il metodo di Levaditi e Cajal, ottenendo sempre in tutti i casi risultati negativi.

Catòla [3]) ha studiato cinque paralitici in cui risultava la sifilide

1) E. La Pegna. — L'esame citologico del liquido cefalo-rachidiano. — *Annali di Nevrologia.* Anno XXIV, fasc. IV.

2) Marinesco e Mineo. — Absence du spirochètes pallida dans le systême nerveux céntral des paralitiques généraux et des tabétiques. — *Seance de la Société de Neurologie de Paris du 5 avril 1906.*

3) G. Catòla. — A proposito della patogenesi della paralisi progressiva e dello spirochaete pallido di Schaudinn e Hoffmann. — *Rivista di Patologia nervosa e mentale.* Vol. XI, fasc. 5, 1903.

pregressa, due di questi morti per accesso apoplettiforme, due per marasma e uno per malattia intercorrente. La ricerca è stata diretta su tutti i visceri addomino-toracici, sui muscoli e nei gangli linfatici, sulla corteccia cerebrale e meningi cerebro-spinali. La fissazione è stata fatta in alcool ammoniacale, il metodo adoperato quello del LEVADITI. I risultati sono stati costantemente negativi anche in quei punti della corteccia dove le infiltrazioni perivasali su preparati collaterali risultavano assai evidenti.

Riferirò brevemente le mie osservazioni. Esse riguardano quattro infermi ricoverati nel Manicomio del Sales, diretto dall'illustre prof. BIANCHI, al quale mi è grato esprimere i miei ringraziamenti per il materiale da Lui cortesemente messo a mia disposizione.

OSSERVAZIONE I.

N. A., da Napoli, di anni 44, ammesso in Manicomio il 10 settembre 1906; morto il 5 dicembre 1906. Aveva sofferto la sifilide ed aveva abusato della Venere.

Pupille torpide alla luce ed all'accomodazione; riflessi patellari e del tendine di ACHILLE deboli in entrambi i lati. Notevole disartria; fiacchezza degli arti inferiori. Rilevante decadimento di tutti i poteri mentali; gravi disordini della memoria; disorientamento nel tempo e nel luogo. Incapacità attentiva, giudizio puerile. Lurido.

Morto in seguito ad attacco apoplettiforme.

Autopsia. 6 dicembre 1906. Si riscontra pachimeningite e leptomeningite cronica della convessità; massa degli emisferi cerebrali ridotta con consistenza aumentata. Cuore flaccido. Infarti emorragici al pulmone destro. Gastrite cronica. Fegato da stasi; reni atrofici, specialmente il destro.

OSSERVAZIONE II.

R. M. da Napoli, di anni 40, ammesso al Manicomio il 18 dicembre 1906, morto il 25 febbraio 1907.

Sifilide pregressa. Pupille disuguali, midriatiche e rigide; riflessi patellari molto vivaci in entrambi i lati. Disartria avanzata. Grave decadimento di tutti i processi psichici. Intendeva soltanto e raramente qualche domanda semplicissima; il più delle volte ripeteva la parola della domanda. Memoria quasi spenta, non ricordava la sua età, le date, i fatti più importanti. Ipotonia muscolare, piaghe da decubito.

Autopsia. 27 febbraio 1907. Leptomeningite cronica della convessità. Edema cerebrale e congestione delle meningi. Dilatazione dei ventricoli cerebrali. Pneumonite. Atrofia marantica muscolare. Nefrite cronica.

Osservazione III.

R. M. da Casoria, di anni 34, ammesso al Manicomio il 15 marzo 1907, morto il 30 marzo 1907.

Si era contagiato di sifilide alcuni anni prima.

L' esame obbiettivo, dal punto di vista sifilografico, fa rilevare poliadenopatia atrofica agl' inguini e un ganglio epitrocleare a sinistra grosso quanto un piccolo fagiuolo.

Pupille rigide e disuguali, a contorni regolari; riflessi patellari disuguali; disartria; tremori della lingua e delle dita delle mani.

Grave decadimento mentale; memoria torpida e lacunare. Grande fiacchezza dell' ideo-genesi.

Morto per marasma.

Autopsia. 31 marzo 1907. Cranio iperostosico in più punti delle ossa parietali. Leptomeningite cronica della convessità e della base. Dilatazione dei ventricoli. Nefrite cronica. Atrofia marantica del cuore. Fegato da stasi.

Osservazione IV.

F. S., da Pozzuoli, di anni 53, ammesso il 18 marzo 1907. Morto il 10 aprile 1907.

Ha sofferto di sifilide e ha abusato di vino e della Venere.

Pupille disuguali e torpide con contorni regolari. Fenomeno del ginocchio vivace e disuguale, più accentuato a sinistra; tremori fibrillari della lingua; tremore oscillatorio delle dita delle mani. Disartria. Atteggiamento melanconico, decadimento della memoria, fiacchezza del processo percettivo, disorientamento nel tempo e nel luogo; condotta puerile.

Morto per marasma.

Autopsia. 11 aprile 1907. Leptomeningite cronica della convessità. Iperemia da stasi del cervello; iperemia dei plessi coroidei. Bronchite cronica. Nefrite parenchimatosa. Cistite.

In tutte e quattro le osservazioni i vasi sanguigni cerebrali, specialmente alla base dell' encefalo, mostravano dove più, dove meno, diffuse ed evidenti alterazioni. Le arterie, in generale, si presentavano intorbidate, di un colorito biancastro o grigio-biancastro, ispessite, rigide e spesso flessuose. Al taglio per lo più rimanevano beanti.

Ho rivolto la mia attenzione in ogni singolo caso sulla corteccia cerebrale, midollo spinale, meningi cerebro-spinali, nonchè su tutto il sistema vascolare sanguigno arterioso e venoso.

Ho istituito le mie ricerche non solo su quei tratti dove le alterazioni erano macroscopicamente evidenti, ma anche dove il processo era assai poco manifestamente sensibile.

Ho adoperato il metodo di Levaditi all' impregnazione argentica, ottenendo preparati molto nitidi e chiari.

L' osservazione microscopica, (Zeiss, oculare compensatore 4, 8, 12; obiettivo a immersione omogenea 3 m.m.) paziente ed accurata, di parecchie centinaia di preparati ottenuti non mi ha fatto mai rilevare in alcun punto la presenza di elementi, che potessero anche lontanamente ricordare il treponema pallido. La ricerca è stata negativa sia nei tessuti che presentavano alterazioni avanzate, come mi era dato di rilevare con preparati collaterali, sia dove le lesioni erano iniziali.

Oggetto di più minute indagini è stato il sistema vascolare sanguigno cerebrale, dove ho rilevato alterazioni istopatologiche identiche a quelle da me descritte nelle arteriti sifilitiche in genere, ma la ricerca del treponema anche qui è stata costantemente negativa.

Ed ora farò brevi considerazioni alla stregua delle ricerche istituite.

Sin da quando si venne affermando il concetto della specificità del treponema pallido, quale agente etiologico della sifilide, io credetti che nella paralisi progressiva confermata il parassita con tutta probabilità non si dovesse rinvenire. Difatti, non si può, anzitutto, allo stato attuale delle nostre conoscenze, escludere interamente l'ipotesi che la paralisi progressiva possa essere l'esponente di un'azione tossica specifica, determinata dal germe della sifilide, o come produzione speciale di tossine, oppure per l' opera di prodotti di disfacimento del germe istesso. Ma, a parte il criterio di questa pur possibile azione tossica specifica, il mio convincimento era anche basato sulle ricerche da me precedentemente eseguite sull' argomento, ed esposte nel già citato lavoro, relativo allo studio anatomo-patologico e clinico dei rapporti tra sifilide e paralisi progressiva. E difatti, nelle brevi considerazioni, che in quel lavoro sono svolte, ed a proposito della identità delle alterazioni istologiche riscontrate tra le arterie cerebrali dei paralitici e la classica arterite sifilitica, che si osserva nella sifilide cerebrale, è espresso esplicitamente il concetto che, per verificarsi le condizioni del parenchima nervoso, che caratterizzano la paralisi generale, bisogna verosimilmente supporre che nei sifilitici paralitici intervengano speciali condizioni, ereditarie od acquisite, per cui alle alterazioni vasali si accompagnino alterazioni parenchimali nervose.

Alla stregua di questo concetto, che del resto è conforme alla teoria del *parasifilismo* di Fournier, è evidente che la sifilide può rappresentare nella paralisi progressiva la causa determinante del processo morboso, il quale trae la sua origine da fattori svariati, indipendenti dalla sifilide istessa.

Dopo la scoperta del treponema, seguendo lo stesso ordine di idee, era naturale il pensare che il parassita, rappresentando la sola causa determinante, potesse tutto al più rinvenirsi solo nel primo inizio del processo, il quale poi deve il suo ulteriore svolgimento a quelle condizioni predisponenti del sistema nervoso dinanzi accennate. E che il treponema non abbia più importanza sulla ulteriore evoluzione del processo è anche dimostrato dal fatto, abbastanza noto, che la cura specifica antisifilitica nulla può sia in questa come in tutte le altre forme, nelle quali il sistema nervoso è influenzato dalla infezione al punto di diventare sede di degenerazioni più o meno profonde.

Con ciò, però, non è da escludere che il treponema, come ho già detto, debba mancare sin dallo stabilirsi delle prime alterazioni del sistema nervoso, ma purtroppo queste sfuggono alle nostre osservazioni, anche se rilevate al tavolo anatomico, non avendo il processo sia clinicamente che anatomicamente caratteri nettamente distintivi nel suo inizio, essendo risaputo infatti che, allorquando la diagnosi è stata precisata, la forma morbosa ha già compiuta buona parte della sua evoluzione.

È pure degno di rilievo il reperto negativo del treponema nelle arterie, in cui le alterazioni istologiche rivestivano la forma ordinaria del processo sifilitico arterioso. Parmi che la interpretazione da dare a questo reperto negativo non debba essere dissimile da quella ora accennata relativamente alla paralisi progressiva. Certo, non è improbabile che in primo tempo la ricerca del treponema possa anche qui esser positiva, sia pure con una certa difficoltà di risultato, ma, allorquando si sono stabilite le classiche alterazioni anatomo-patologiche che contradistinguono così bene il processo, non è il caso più di meravigliarsi se la ricerca del parassita sia negativa. Occorrerebbe, perciò, volendo tentare di precisare bene il rapporto etiologico tra arterite sifilitica e l'agente che la determina, colpire la fase iniziale del processo, o, meglio, la fase primissima che preludia quasi lo sviluppo delle alterazioni arteriali.

E difatti, noi abbiamo una pruova della scomparsa progressiva del treponema, in rapporto alla evoluzione delle lesioni determi-

nate dalla sifilide, nella scarsezza dei risultati microscopici positivi nelle lesioni terziarie, del che non possiamo certo meravigliarci, se consideriamo che il risultato progressivo e finale delle singole alterazioni è dovuto inevitabilmente allo svolgimento, per proprio conto, dei processi specifici che riconoscono quale agente determinante il parassita specifico.

Nè vale opporre che in altri processi consimili (lepra, tubercolosi etc.), nonostante lo svolgersi delle lesioni in rapporto alla infezione, la presenza del germe specifico in queste solo di rado, ed eccezionalmente, può mancare.

Non può esser stabilita un' analogia, perchè questi processi sono da ascriversi a specie batteriche e non a protozoi, come nel caso della sifilide. Se difatti, nelle malattie da protozoi meglio conosciute, noi prendiamo in considerazione la malaria, possiamo rilevare come in molte alterazioni organiche, che essa è capace di determinare, l' agente patogeno non è più rintracciabile, mentre la clinica c' insegna che quelle lesioni sono indubbiamente alla malaria collegate.

Ho creduto d' insistere su questi concetti per ribattere la ipotesi da qualcuno affermata (Catòla) che la mancanza del treponema nella paralisi generale possa far pensare ad escludere il rapporto di essa con la sifilide, il che, anche a voler prescindere da queste brevi considerazioni, non sarà mai ammessibile, tenuto conto di tutti gli altri criterii acquisiti al riguardo.

Riassumendo, credo di poter trarre da quanto ho esposto brevi conclusioni.

La ricerca negativa del treponema pallido nella paralisi progressiva non può affatto infirmare i rapporti che corrono tra questo processo e la sifilide.

L' assenza del treponema nella paralisi generale, constatata anche nelle mie osservazioni, può ascriversi, con molta probabilità, o al fatto che questa è verosimilmente l' esponente di una manifestazione tossica della sifilide, oppure allo stadio avanzato in cui si rilevano le alterazioni del sistema nervoso, le quali rappresentano il risultato finale di un processo, che ha già percorso tutte le sue fasi e che non riveste carattere alcuno di specificità.

Napoli, decembre 1908

Istituto psichiatrico e neuropatologico della R. Università di Napoli
diretto dal Prof. L. BIANCHI

GLIOSI PERIVASCOLARE IN UN CASO DI DEMENZA AFASICA

PER IL

Dott. FRANCESCO FRANCESCHI, assistente

In un lavoro di recente pubblicazione [1]) mi sono adoperato di dare rilievo ad un quadro anatomo-patologico piuttosto trascurato nello studio dell' anatomia patologica delle forme mentali senili, intendo dire della gliosi perivascolare. La colorazione ben riuscita di quel materiale col metodo WEIGERT specifico per la nevroglia mi permise di illustrare un certo numero di aspetti istologici inerenti ai rapporti che la nevroglia contrae con i vasi sia della sostanza corticale sia della midollare. L' esame molto minuzioso di numerose sezioni mi indusse a supporre che quella gliosi perivascolare non fosse legata all' arterio-sclerosi ad onta dei rapporti topografici di essa gliosi coi vasi , ma più probabilmente ad una causa tossica *sui generis* e per questo modo di vedere fui costretto ad escludere una identità fra quella forma da me descritta e l' altra forma di gliosi perivascolare illustrata già da ALZHEIMER in più pubblicazioni. Nello studiare un caso di demenza afasica, cortesemente cedutomi dal mio maestro professore LEONARDO BIANCHI, mi è occorso di imbattermi in un reperto del tutto simile a quello a cui ho testè accennato. Scorgendo in esso un complemento di dati di fatto in sostegno delle supposizioni avanzate, credo utile pubblicarlo.

M. C. vedova, di anni 67, da Napoli è ammessa in clinica il 2 novembre 1907.

Negativa l' anamnesi familiare ed individuale.

Da circa due anni l' inferma presenta gravi disordini della condotta; disorientamento, specialmente durante la notte; note di decadimento mentale. Le figlie della malata riferiscono che la madre ha sofferto nella giovinezza di convulsioni isteriche (?) che cessarono dopo il matrimonio.

Dopo qualche anno di vedovanza questi accessi convulsivi si ripresen-

1) F. FRANCESCHI. — « Le demenze senili etc. ». *Rivista di Patologia nervosa e mentale*, 1907, fasc. 9 e 11.

tarono, riproducendosi a lunghi periodi, perfino di anni e specialmente in rapporto a dispiaceri domestici.

In queste condizioni la paziente trascorse la vita fino a due anni or sono, quando all'annunzio della morte di un figlio, furiere nella regia marina ella fu presa da crisi di pianto che l'afflissero di poi per circa un mese, piombandola in uno stato di indifferenza e di mutacismo. Ritornatale la favella le figlie notarono che essa diceva cose molte strane e che non rispondeva con coerenza alle domande. Di questa constatazione dolorosamente sorprese esse cercarono di farla curare; ma mentre si disponevano a tale bisogna l'inferma si fece così irrequieta e agitata che divenne necessario di ricoverarla in questa clinica.

Esame somatico: Cuore debole. il primo tono mitralico è impuro; di tanto in tanto qualche aritmia specialmente negli stati d'irrequietezza. Rantoli alla base dei polmoni.

I toccamenti lievi non provocano alcuna reazione. Nonostante le più accurate indagini non si riesce a stabilire se li avverta. Passando sulla superficie cutanea un pennellino la malata resta immobile e non mostra di accorgersene. Pungendola invece in diverse parti del corpo, (faccia, braccia, mani, petto, gambe, comincia a gridare così fortemente che non è possibile continuare l'esame. Questa reazione agli stimoli è uguale da ambo i lati del corpo.

Sente bene i rumori. Esaminando la sensibilità acustica con un diapason avverte forse qualche sensazione perchè assume l'atteggiamento della sorpresa. Da ambo i lati si ottiene lo stesso risultato.

Il riflesso plantare è abolito in ambedue i lati. Manca il fenomeno di Babinski.

La cateratta all'occhio destro e l'opacamento corneale nell'occhio sinistro impediscono l'esame dei riflessi iridei. I riflessi patellari e quelli del tendine di Achille sono in entrambi i lati vivacissimi. Non si provoca nè il clono del ginocchio, nè quello del piede.

La malata si muove lentamente; spesso cerca di sostenersi; appoggiandosi al muro ed ai mobili; ma non si nota alcuna limitazione nei movimenti degli arti inferiori.

Movimenti fibrillari alla punta della lingua.

Esame del linguaggio eseguito il 24 novembre. L'inferma non intende neanche le domande le più semplici. Dapprima rispondeva bene quando le si domandava il nome: ora è incapace anche di questo, ed invece del proprio nome risponde una quantità di parole incomprensibili e male formate e così si comporta anche quando le si domanda qualche altra cosa.

Esemplare: D. Come ti chiami? R. Carmela Luiporto, Raffaele Amimalo, che volete se signorino non c'è.

D. Sei maritata? R. Son fatte all'otto, alle sette etc.

D. Hai figli? R. I falii proculi.

D. Siedi. R. Signorino mio, non lo vedete, la signorina mia, dimani dimani.

D. Chi sono io? R. Il signorino che sta in coppa.

Mostrandole l'orologio e domandandole come si chiama: R. La vacca la racca, Raffaela.

Mostrandole la chiave e domandandole come si chiama: R. La portellice. Ripetendo la domanda risponde: la portellice come si chiama, la portellice.

Mostrando la penna. — R. Bottega dei creaturi.
» un soldo. — R. il licolo, licolo il seto col capellato.
» le forbici. — R. facemmo la cerna donna petrina.
» una chiavetta. — R. È un carro, un carro.
» un fazzoletto. — R. Scauriello, cauro.
» un anello. — R. So riente, so telille i titelline cecola o da resire, un parissino un purisimo.
» l'asciugamano. — R. don rega perega, donna Adelaide rossa.

Di tanto in tanto durante questo esame si percuote il viso colle mani dicendo: *Ho perso l'uoglio*, *la signorina*, *la signora*, *la vedete sta abbasso*.

È molto irrequieta, spesso va molestando le altre inferme della sezione. Durante la notte è clamorosa.

Modificazioni e fasi. — *4 novembre 1907*. — L'inferma è disorientata, non sa dove si trovi. Rivela nelle sue parole note demenziali piuttosto avanzate. É un po' deperita nelle condizioni generali. Non comprende le domande che le vengono rivolte e risponde parole senza alcun nesso con le domande.

Pare che sia cieca da ambedue gli occhi.

6 novembre. L' inferma continua a rispondere incoerentemente.

Esemplare: D. Quanti anni hai? R. due, tre, terni. D. (di nuovo) quanti anni hai? R. Quanto tengo la più maestra io. D. Che arte fai? R. io che faccio faccio, io faccio con la signora. D. Dove abiti? R. Figli che sono, sono a undici.

Ode e ripete qualche parola come il suo nome e la parola: simpatica. È piuttosto deperita nel fisico.

21 novembre 1907. Sempre nelle stesse condizioni. Non intende il significato delle parole. Anche le domande più semplici non sono comprese. Non esegue alcun movimento che le venga comandato.

Le si pongono sul tavolo varî oggetti comuni. Elle non ne sa dire il nome, ordinariamente li denomina con frasi incomprensibili. Le condizioni fisiche sono poco buone. È più tranquilla.

2 dicembre 1907. — È tranquilla e molto debole, resta per lo più a letto per le sue condizioni fisiche. Non comprende mai le domande che le vengono rivolte.

10 dicembre 1907. Sempre nelle stesse gravi condizioni.

11 dicembre. L' inferma si aggrava e muore.

Autopsia. — Marasma. — Infiltrazione edematosa e ipostasi polmonare. Cuore flaccido. Niente di notevole negli organi della cavità addominale.

Calotta cronica di aspetto normale. Dura meninge leggermente ispessita, granulazioni del PACCHIONI molto evidenti. Pia madre niente di notevole.

Il cervello non presenta sulla sua superficie nessun focolaio emorragico, nè di rammollimento. Le circonvoluzioni sono normali per il numero: non così per le dimensioni. Ad un primo sguardo risulta subito una notevole differenza nel volume del lobo temporale di destra e quello di sinistra.

A sinistra tutti i tre giri sono assottigliati in *toto*, rispetto a quelli di destra per quanto conservino il loro aspetto immune da qualsiasi deformità patologica. Asportati dei pezzetti di circonvoluzione tanto dalle 3 temporali di sinistra quanto dalle 3 di destra in punti rispettivamente simmetrici si procede alla misurazione in millimetri dell' altezza della sostanza grigia. La misurazione dà i seguenti resultati:

	A DESTRA		A SINISTRA
1ª temporale	mill. 3 ½	. . . . . .	mill. 3
2ª »	mill. 4 ½	. . . . . .	mill. 2 ½
3ª »	mill. 4	. . . .	mill. 2 ½

Si praticano poi i seguenti tagli frontali in ambedue gli emisferi: Un primo passante per mezzo della parietale ascendente nel suo terzo inferiore, un secondo per il solco di ROLANDO nel suo 3° superiore, un terzo passante per il 3° posteriore della piega di passaggio fra la parietale ascendente e la prima parietale.

Sulle superficie di taglio non si nota nessun fatto patologico, nè a carico del lobo temporale, nè della regione dei gangli basali. L'***insula*, *il claustrum*, *il nucleo lenticolare*, *il talamo ottico*, *la capsula estrema, esterna ed interna*** sono integre.

Sono stati praticati tagli del cervelletto procedendo dall' alto in basso e dall'esterno all' interno. Un taglio passante per la fessura trasversa del lobo sinistro ha messo in evidenza una piccola cavità delle dimensioni di una nocciuola ripiena di un liquido citrino nello spessore della sostanza bianca del lobo semilunare e in piccola parte del lobo quadrangolare nella sua porzione posteriore. Sono stati presi pezzetti di cervelletto in corrispondenza delle pareti di questa piccola cavitá e trattati col metodo di MARCHI.

Esame microscopico. Piccoli pezzetti delle tre circonvoluzioni temporali di sinistra e di destra sono stati trattati per eseguire il metodo di NISSL, quello di WEIGERT specifico per la colorazione della nevroglia e quello dell'ematossilina-eosina, il WEIGERT-VAN-GIESON per i vasi.

Circonvoluzioni temporali a sinistra. — La pia madre non presenta alterazioni degne di nota ad eccezione di un leggero ispessimento in corrispondenza dei solchi e più specialmente nella profondità di essi, dove è strettamente aderente alla sostanza cerebrale. Nei vasi della pia madre non si osservano lesioni degne di nota. La lesione caratteristica della sostanza corticale è la presenza di zone di distruzione cellulare in forma più o meno triangolare colla base rivolta alla periferia. In queste zone col metodo di NISSL non si osservano altro che nuclei di nevroglia in quantità molto superiore al normale. Nei territorî dove le cellule sussistono queste sono per lo più atrofiche, prive di prolungamenti, in stato di cromatolisi. Molti elementi piramidali grandi hanno il nucleo lateralizzato con un' unghietta di cromatina attorno ad esso, altri elementi atrofici posseggono un nucleo deformato o di forma piramidale od ovale molto allungato; altri infine sono rigonfi e ricettano alla base forti masse di pigmento. Non è raro vedere cellule col nucleo omogeneizzato. Nel protoplasma cellulare occorre di vedere qualche vacuolo.

La nevroglia è aumentata in una maniera cospicua in tutta l' estensione del preparato; ma non ugualmente in tutti i punti. In generale è più spesso lo strato superficiale, ma questo raggiunge il massimo della sua altezza in corrispondenza dei solchi primarî e secondarî e nei punti di entrata dei vasi dalla pia madre. L'ispessimento in certi punti assume un aspetto triangolare colla base alla periferia della corteccia (fig. 7). Facendo un' osservazione comparativa fra i preparati col metodo di NISSL e quelli col WEIGERT nevroglia ottenuti dallo stesso pezzo si riesce a stabilire che questi cunei di nevroglia corrispondono a quei focolai sopra descritti, in cui sono distrutte le cellule nervose.

Al di sotto dello strato superficiale si nota un aumento di astrociti e di cellule giovani di nevroglia; in queste si vede bene il protoplasma in cui vanno differenziandosi le fibrille (fig. 3). Di tratto in tratto si osserva qualche cellula gigante. Questi astrociti e queste cellule danno origine ad un fitto reticolato che invade tutti gli strati corticali, addensandosi più in alcuni distretti che in altri. I vasi che penetrano dalla pia madre, tagliati longitudinalmente sono inclusi in un involucro di fibre di nevroglia di forte spessore. Nella sostanza bianca si osservano isole di sclerosi (fig. 2) costituite nella parte centrale prevalentemente da fibre e attorniate da gruppi numerosi di cellule di nevroglia con protoplasma ben visibile e con grossi prolungamenti. Intorno ai vasi della sostanza bianca in prossimità dei focolai di sclerosi si notano gruppetti di astrociti che inviano i loro prolungamenti fino sulla parete dei vasi stessi (fig. 6).

Anche in questo caso è notevole il fatto già da me posto in rilievo nel lavoro citato che cioè dei prolungamenti che emanano dalle cellule di nevroglia quelli che vanno a prendere contatto colle pareti vasali hanno uno spessore superiore agli altri. Il prolungamento arrivato in prossimità della parete vasale dopo un cammino più o meno a zig zag si

suddivide a ventaglio in sottili fibrille che vanno a prendere contatto colla parete del vaso; ma talora accade di osservare qualche prolungamento lamellare impiantarsi sul vaso ricordando quelle espansioni lamellari descritte dal Golgi col metodo della reazione nera (fig. 6). In alcune cellule di nevroglia in cui la massa protoplasmatica ha assunta col metodo di Weigert un colore giallognolo è molto chiara una sottile fibrillatura, specialmente nei prolungamenti.

I vasi della sostanza grigia non presentano alterazioni degne di note; non altrettanto può dirsi di quelli della sostanza bianca; in alcuni di questi è evidente una moderata proliferazione del tessuto connettivo perivascolare e la presenza in esso di qualche cellula granulosa. Si osservano pure dei fatti di adesione intima fra il tessuto nervoso e la parete vasale con soppressione degli spazî perivasali e qualche piccola lacuna da desintegrazione allo stato iniziale in rappoto con una proliferazione del tessuto perivascolare di piccolissime arterie.

Raramente è accaduto di vedere qualche arteriola colpita da degenerazione sclero-irlina, trasformata cioè in un anello completamente omogeneo senza nuclei; mancano del tutto infiltrazioni vasali.

Il metodo Weigert per le fibre mette in evidenza delle leggere rarefazioni nelle fibre a direzione radiale in corrispondenza delle piccole lacune. Le fibre nervose a direzione trasversale sono scarse; lo strato tangenziale manca quasi interamente.

Circonvoluzioni temporali di destra. — Nella pia madre ho osservato qualche arteria trasformata in un anello fibroso. Lo spessore di questa meninge è pressochè normale, se si eccettua qualche lieve ispessimento nella profondità dei solchi primarî e secondarî.

Nella sostanza corticale si notano lievi alterazioni in confronto a quelle delle circonvoluzioni omonime di sinistra. Nelle numerose sezioni esaminate non mi è intervenuto di vedere alcuna zona di distinzione corticale vera e propria. In tutti gli strati che mantengono la loro disposizione normale si osservano elementi alterati ma in numero modesto. Alcune cellule piramidali grandi sono atrofiche col nucleo deformato con accumolo di pigmento alla base, altre sono rigonfie col nucleo lateralizzato, altre col nucleo omogenizzato prive di prolungamento; ma accanto a tutti questi elementi alterati si osservano cellule bene conservate col protoplasma ben differenziato in sostanza acromatica e granuli di Nissl, coi prolungamenti bene sviluppati, col nucleo di forma e colorito normale.

La nevroglia è certamente inspessita, ma non come nelle circonvoluzioni di sinistra. Lo strato superficiale a tratti è più alto e questo si verifica con predilezione nei solchi in corrispondenza dell' entrata di qualche arteria dalla pia madre, come bene mostra la fig. 1.

Non mi è occorso di osservare zone di sclerosi come dal lato sinistro aventi forma di cuneo. Il reticolo di nevroglia al di sotto dello strato

superficiale è assai più fitto del normale ed esistono parecchi elementi di nevroglia con prolungamenti tozzi e tortuosi. Anche nella sostanza bianca la nevroglia è ispessita e intorno ai vasi si osservano per quanto in minore quantità i fatti descritti per le circonvoluzioni di sinistra.

I vasi della sostanza corticale non presentano alterazioni di sorta. In quelli della sostanza midollare invece si notano gli stessi fatti osservati a sinistra e cioè una moderata proliferazione del tessuto connettivo perivasale, qualche cellula granulosa nelle maglie di questo tessuto proliferato, aderenze fra questo tessuto e la sostanza cerebrale e qualche piccola lacuna da desintegrazione. Mancano assolutamente infiltrazioni vasali.

Le fibre nervose a direzione radiale sono notevolmente rarefatte specie in corrispondenza delle piccole lacune. Le fibre a direzione trasversale sono molto scarse e scarsissime quelle dello strato tangenziale.

Cervelletto. — Piccoli pezzetti di quest' organo, includenti la parete della piccola cavità osservata all' autopsia nell' emisfero sinistro sono stati trattati col metodo di Marchi, il quale ha messo in evidenza un' enorme quantità di cellule granulose cariche di granuli neri, ammassate sul margine della cavità. Queste cellule man mano che ci allontaniamo dalla parete si vanno facendo sempre più rare.

Nella sostanza midollare in prossimità del focolaio si osserva un forte numero di fibre nervose degenerate in forma di granuli neri in serie.

Midollo spinale. — È stato osservato nei tratti cervicale, dorsale, lombare e sacrale col metodo di Weigert classico e con quello di Nissl. Nessun fatto degenerativo nelle cellule e nelle fibre.

Peduncolo cerebrale. — Il peduncolo cerebrale è stato tagliato in serie e trattato con il metodo di Weigert classico. Niente di patologico nella callotta e nel piede.

Quando si getti uno sguardo comparativo sulle tavole del lavoro citato e su quella apposta ad illustrazione del caso presente non è chi non veda subito la grande rassomiglianza di caratteri inerenti alla nevroglia fra l' osservazione passata e quella attuale.

Anche nel caso che discorriamo si presenta un notevolissimo ispessimento dello strato superficiale corticale che aumenta anche più di spessore in corrispondenza dei solchi e specialmente in quei punti dove i vasi della pia madre penetrano nella corteccia. Parimente nello spessore dello strato molecolare e di quelli soggiacenti si incontrano delle zone di sclerosi a forma triangolare colla base che affiora alla superficie e coll' apice nella profondità

della corteccia, zone triangolari che un vaso proveniente dalla pia madre attraversa a guisa di bisettrice. Ma la caratteristica di rassomiglianza più sensibile è l'aumento degli astrociti e la presenza di numerosi elementi di nevroglia a carattere embrionale tanto nella sostanza corticale quanto in quella midollare e i loro rapporti coi vasi.

Come già nel caso VIII del lavoro citato si osserva anche in questo, intorno alle piccole arterie ed ai capillari numerose cellule di nevroglia con prolungamenti tozzi in diretta continuazione del protoplasma e l'orientarsi del prolungamento più robusti verso il vaso e il loro aderirvi. Nella fig. 4 abbiamo un bell'esempio di cellula gigante simile a quella mostrata nella comunicazione precedente. Mi sembra del pari degno di rilievo quell' involucro costituito da fibre di nevroglia che fascia per modo di dire il vaso rappresentato nella fig. 5, aspetto istologico comune nella passata e nella presente osservazione. Nelle cellule infine rappresentate dalla fig. 3 noi abbiamo esemplari di cellule di nevroglia giovani, nelle quali chiaramente si osservano delle fibrille differenziate dal protoplasma. Difficile è potere definire se quella massa gialla che costituisce il protoplasma delle cellule sia in fase degenerativa o no per il fatto che il metodo di Weigert non colora che uniformemente il protoplasma e dal colore più o meno giallognolo o più o meno violaceo non credo di potere dedurre dei criterî distintivi per le condizioni vitali o degenerative del protoplasma stesso, ma il dato di fatto sicuro è che alla periferia delle cellule e nello spessore dei loro prolungamenti sono evidenti fibrille intensamente colorate in violetto, le quali si mantengono nei limiti delle cellule e dei prolungamenti, non hanno alcun rapporto coll'esterno dell'elemento nevroglico e risieggono sullo stesso piano del protoplasma, perchè fochettando con esso compaiono e scompaiono. L'apparenza di questi elementi appoggia certamente l'ipotesi che le fibrille della nevroglia siano una differenziazione del protoplasma cellulare.

Tutti i caratteri che ho brevemente riassunto, ma sopratutto il rapporto degli elementi di nevroglia coi vasi mi inducono a considerare questo quadro istologico come una gliosi perivascolare molto simile a quella che mi occorse di illustrare nel lavoro citato.

Non è il caso che io mi dilunghi sopra le lesioni presentate dalle cellule nervose: esse sono quelle proprio dei cervelli senili

e della così detta distruzione corticale. Dirò invece qualche cosa dei vasi. In tutte le sezioni delle circonvoluzioni osservate non sono apparse lesioni imponenti. Queste si limitano a qualche raro vasellino in fase di degenerazione sclero-ialina nella sostanza corticale, a qualche vaso della pia madre trasformato in un anello fibroso e nella sostanza midollare ad una certa proliferazione del tessuto connettivo-perivascolare di alcune arteriole. Nessuna infiltrazione perivascolare è stata messa in evidenza. Non sono queste alterazioni le caratteristiche dell' arterio-sclerosi, nè sono così intense da poter spiegare le gravi lesioni delle cellule nervose e la proliferazione così rigogliosa della nevroglia. Conseguentemente anche in questo caso come nel caso VIII della pubblicazione precedente io propendo a ritenere tale quadro anatomo-patologico come l' indice di un processo tossico che agisca in senso degenerativo sugli elementi nervosi ed in senso stimolante su quelli della nevroglia.

Per ciò che riguarda i rapporti che possono correre fra la sindrome della afasia sensoriale e le lesioni del lobo temporale di sinistra ed in parte di quello di destra io non posso con assoluta certezza asserire che la sordità verbale e la parafasia fossero legate nel caso attuale esclusivamente alle lesioni descritte, perchè per giungere ad una affermazione di tal genere sarebbe necessario sezionare in serie ambedue gli emisferi ed escludere che nessun piccolo focolaio esiste nella zona raggiata dei lobi temporali e nei nuclei della base. Tuttavia con una certa probabilità, dato il reperto negativo dei tagli macroscopici, possiamo ammettere che le lesioni istologiche illustrate sieno sufficienti a spiegare la grave sordità verbale ispirandoci alle idee di Bastian, Bramwell, Bianchi, Mingazzini, ecc. secondo i quali la lesione delle due zone di di Wernicke mette il malato nelle condizioni di non comprendere il significato di alcuna parola. Del resto le ricerche ulteriori sui tagli seriali, di cui si occupa il prof. Bianchi, varranno a definire interamente il substrato anatomo-patologico di questa sordità verbale complicato da fatti demenziali.

SPIEGAZIONE DELLA TAVOLA

Fig. 1 — Ispessimento della nevroglia in corrispondenza di un solco cerebrale.
Zeiss oc: 4 comp: obb: imm: om. Apochr: 2 mm.

« 2 — Contro di un focolaio d' ispessimento della nevroglia nella sostanza sottocorticale.
Zeiss oc: 8 comp: obb: imm: om.

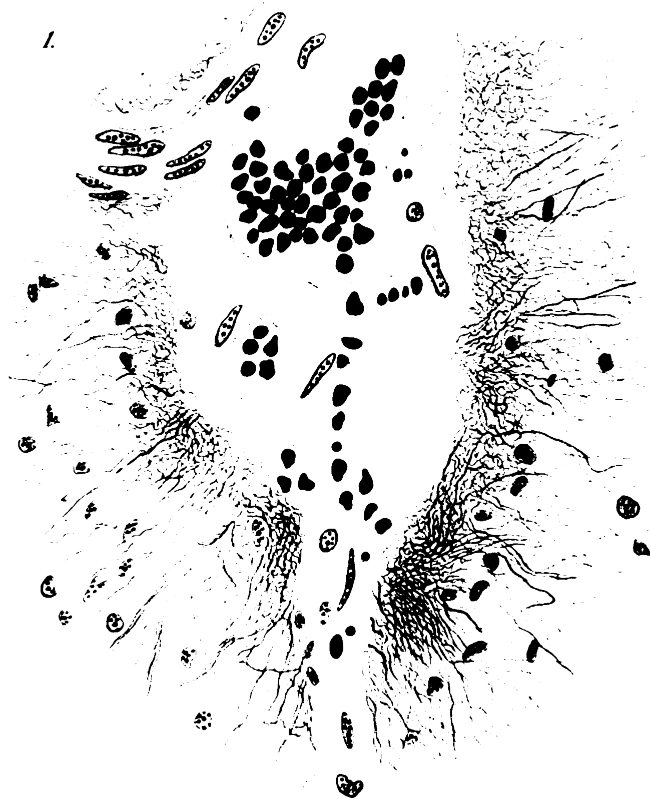
« 3 — Cellule di nevroglia in cui è manifesta la differenziazione delle fibrille.
Zeiss oc: 6 comp: obb: imm: om.

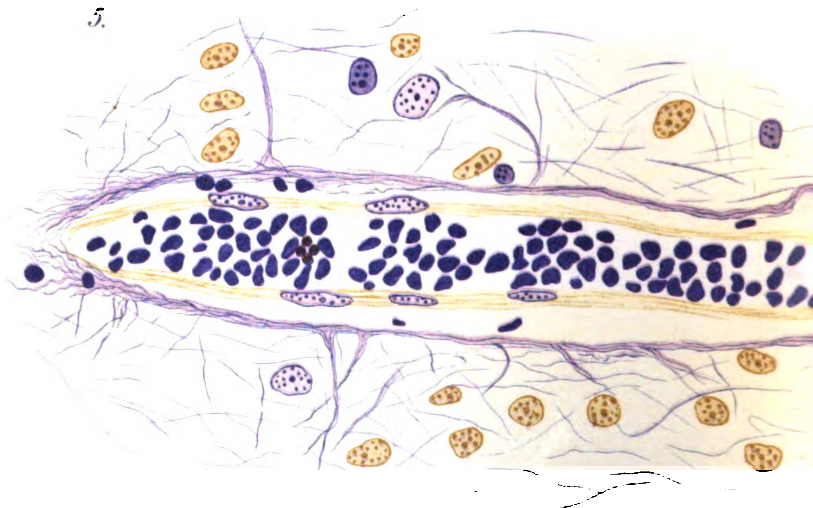
« 4 — Cellula gigante di nevroglia.
Zeiss oc: 8 comp: obb: imm.

« 5 — Vaso con rivestimento di nevroglia
Zeiss oc: 6 comp: obb: imm: om.

« 6 — Prolungamenti delle cellule di nevroglia inseriti su vasi capillari.
Zeiss oc: 8 comp: obb: imm: om.

« 7 — Cuneo di nevroglia localizzato nella sostanza corticale.
Zeiss oc: 4 obb: D. D.





C. Amati dis.


2.
4.
6.

SUL VALORE CLINICO DI ALCUNI SINTOMI CEREBELLARI

PER IL

Dottor **VINCENZO NERI**

Assistente volontario nella Clinica delle malattie mentali e nervose di Napoli

---

Lo studio clinico di un caso di trombosi protuberanziale con sindrome cerebellare, che qui riporto per intero, e di alcuni altri casi analoghi cui, per brevità, solo accenno in succinto, mi porgono occasione di fermare alcun poco la mente sul valore e sulla interpretazione di alcuni sintomi che il mio illustre Maestro BABINSKI ha in questi ultimi anni svelati e indicati come caratteristici di lesione cerebellare.

V. Ernesto di anni 55, falegname [1]).

Anamnesi. — Nulla di notevole dal lato ereditario. Nato da parto fisiologico, il paziente è stato bene fino all'età di 28 anni, epoca in cui ha sofferto per 4 volte di blenorragia. A 30 anni si è ammogliato con donna sana, tre figli del p. godono buona salute. Da nove o dieci anni accusa vertigini, che durano pochi secondi, e lo incolgono più di frequente nella stagione estiva. Tali vertigini non sono mai state accompagnate da rumori d'orecchio, nè seguite da vomito o da caduta. Dal gennaio al maggio 1908 è stato malato di pleurite destra, con lieve versamento, che si è assorbito spontaneamente. Forte bevitore di vino e di liquori, nega sifilide.

Malattia presente. — Questa mattina, 7 luglio 1908, trovandosi per via, è stato colto da vertigine ed è caduto a terra, senza perdere la coscienza. Ad onta di ripetuti sforzi, non gli è stato possibile di reggersi in piedi perdendo l'equilibrio; contemporaneamente la parola gli si è inceppata, talchè gli astanti non comprendevano ciò che diceva.

La motilità negli arti superiori ed inferiori era conservata. Da questa mattina non emette urina.

Esame obiettivo. — Leggera scoliosi cervicale congenita. Pannicolo adiposo in discreta quantità. Masse muscolari bene sviluppate. Sistema ghiandolare linfatico normale. Apparecchio circolatorio: fascio non ingrandito, la punta batte e si delimita al margine superiore della 5ª costola lungo l'emiclaveare. All'ascoltazione s'avverte il primo tono prolungato alla punta, secondo tono accentuato sui focolai della base. Apparecchio

1) Rendo grazie al Chiarissimo Prof. E. BOSCHI che gentilmente mi permise di esaminare questo ammalato degente nel suo reparto all'Ospedale Maggiore di Bologna.

respiratorio, e addome normali. Pulsazioni 70. Resp. 20. Pressione all'omerale 200.

Funzione renale. — Orina: peso specifico 1016. Tracce d'albumina, zucchero 9 per mille. Parecchi cilindri ialini, pochi globuli bianchi.

Liquido cerebro-spinale normale.

Esame del sistema nervoso. — (*13 luglio 1908*).

Oculomozione. — L'elevazione e l'abbassamento dei globi oculari si compiono sino al loro limite estremo; (*Vedi Tav. I.ª fig. 1 e 2*) a questo punto però notansi scosse nistagmiformi lente e di media ampiezza. I movimenti coniugati orizzontali sia a destra che a sinistra sono completamente aboliti (*Vedi Tav. II.ª fig. 3*) possibili e completi invece i movimenti di convergenza (*Vedi Tav. II.ª fig. 4*).

La facies del paziente completamente amimica, somiglia ad una maschera: le rime palpebrali costantemente aperte rimangono immobili agli stimoli volontari e riflessi. Le guance sono liscie e cadenti; i solchi nasolabiali sono scomparsi; la rima boccale semi-aperta allo stato di riposo, per la caduta della mandibola, lascia apparire l'arcata dentaria inferiore. Gli atti del soffiare, dello zuffolare, del baciare sono completamente aboliti.

Manca il segno del pellicciaio d'ambo i lati. La mandibola è leggermente cadente; il paziente però riesce a riavvicinare a fatica le arcate dentarie, e a compiere limitati movimenti di lateralità; ma tutti questi movimenti sono sì deboli che una piccola resistenza riesce a impedirli.

I movimenti della lingua sono possibili in tutta la loro estensione; ugola non deviata; velopendolo completamente mobile; riflesso faringeo presente. Esiste una spiccata disartria labiale. Deglutizione integra.

Corde vocali normali.

I movimenti del collo e delle spalle sono ben conservati.

Tronco. — Nei tentativi di passare dalla posizione supina alla seduta gli arti inferiori si sollevano contemporaneamente ad una altezza di 50, 60 cm. ed il paziente non raggiunge la posizione seduta se non coll'aiuto degli arti superiori. (Asinergia cerebellare).

L'estensione forzata, e i movimenti di lateralità non sono possibili perchè nel tentativo di eseguirli il paziente perde l'equilibrio.

Arti superiori. -- Forza muscolare ben conservata ed uguale sia a destra che a sinistra. Movimenti passivi normali ed eguali. Movimenti attivi: i movimenti di adduzione e di abduzione, di rotazione, flessione ed estensione bene conservati sia a destra che a sinistra; notasi però nell'esecuzione di questi movimenti una maggiore bruschezza a destra. L'opposizione del pollice alle altre dita, pur essendo possibile d'ambo i lati, si compie a destra con minor precisione. Notasi inoltre (ad occhi chiusi) un leggero grado di atassia nell'arto superiore destro, atassia che si va accentuando al momento di raggiungere lo scopo sì da somigliare al tremore intenzionale. Non segno della pronazione. Non disturbi della diadococinesia.

Arti inferiori. — Forza muscolare ben conservata sì a destra che a sinistra. Nell'eseguire i movimenti attivi, che si compiono in tutta la loro estensione, notasi a destra una maggiore bruschezza, e ad occhi chiusi, un leggero grado di atassia.

Stazione eretta. — Il paziente si sorregge sopra una base di sostegno allargata. Non Romberg.

Deambulazione. — Il paziente non cammina che sorretto, a piccoli passi, a gambe scartate. Il tronco, ora precede, ora ritarda sul movimento degli arti, ne consegue una tendenza a cadere ora avanti, or di lato, più frequente a destra, ora all'indietro; per evitare la caduta, gli arti talvolta passano al di qua o al di là della linea direttrice e la titubazione aumenta a dismisura. Ad occhi chiusi questi disturbi non si accentuano notevolmente. Analizzato il cammino col metodo delle impronte si rilevano le seguenti particolarità: 1° la progressione si compie non secondo una linea direttrice rettilinea, come di norma, bensì a zig-zag; 2° notasi il passaggio alternativo o simultaneo dei due piedi dallo stesso lato della direttrice; 3° la lunghezza del passo è minore assai della norma; triplicata è invece la base di sostegno. (*Vedi icnogramma Tav. II.ª fig. 5*).

Sfinteri. — Ritensione d'orina scomparsa, dopo aver persistito per due giorni; alvo regolare

Riflessi. — Rotuleo, Achilleo, riflessi superiori normali sia a destra che a sinistra.

Riflesso plantare e cremasterico normali d'ambo i lati; addominali non evidenti; riflesso faringeo presente, riflesso congiuntivale abolito da ambo i lati.

Pupille. — Anisocoriche: destra di media ampiezza, sinistra miotica. Ben reagenti alla luce, all'accomodazione e al dolore.

Sensibilità. — Tattile, termica e dolorifica ben conservata; sensibilità profonda lievemente turbata a destra. Senso stereognosico diminuito notevolmente alla mano destra. Il paziente non riesce con questa mano che a riconoscere oggetti di una certa grandezza, ma non riconosce oggetti piccoli anche usuali: un soldo, un anello.

Sensi specifici. — Gusto integro, olfatto idem; udito diminuito leggermente a destra. Rinne positivo; Weber non lateralizzato.

Vista. — Il paziente accusa diplopia. Le immagini appaiono sovrapposte. Papille normali.

Esame psichico. — Intelligenza integra. Notasi uno stato pressochè continuo di sonnolenza che incoglie il paziente perfino durante l'esame.

Esame obiettivo del 25 luglio 1908. — Persistono invariati i disturbi oculari. Il facciale e il trigemino motorio di destra vanno riprendendo la loro funzione. La rima palpebrale destra si chiude quasi completamente; il solco nasolabiale di destra è ricomparso; la rima boccale ha assunto la forma di punto esclamativo. Persiste a sinistra la paralisi del VII e la paresi del V. L'esame elettrico non rivela traccia di reazione degenera-

tiva. Persistono invariati l'atassia degli arti di destra, l'asinergia cerebellare e la deambulazione titubante.

Esame obbiettivo del 15 agosto 1908. — La paresi del facciale destro e del trigemino motorio dello stesso lato sono pressochè scomparsi; persiste a sinistra la paresi del VII, in grado però minore, ed è pressochè scomparsa la paresi V, persiste la miosi. La parola del paziente è divenuta pressochè normale, è scomparsa, cioè, la disartria labiale. Persiste sebbene diminuita l'atassia degli arti a destra. Il paziente può sorreggersi e camminare non senza qualche incertezza da solo; i sintomi dell'asinergia cerebellare vanno scomparendo. Persistono invariati i disturbi della oculomozione.

Esame obbiettivo del 15 settembre. — Persistono invariati i disturbi dell'oculomozione, è scomparsa la miosi; l'azione del trigemino motorio si è ristabilita, persiste leggera paresi la VII a sinistra; è diminuita l'atassia degli arti di destra che solo si rivela ad occhi chiusi. Sono scomparsi i segni dell'asinergia cerebellare. Il paziente cammina sopra una base di sostegno allargata e l'andatura diventa incerta solo nei movimenti difficili, come il voltarsi d'improvviso.

15 novembre. — Le condizioni del paziente persistono invariate.

La molteplicità e la peculiarità dei sintomi riscontrati nel nostro paziente non lasciano, credo, dubbio alcuno sulla sede della lesione. Siamo evidentemente in presenza di una sindrome della calotta protuberanziale, sindrome protuberanziale superiore, bilaterale, più estesa a sinistra; caratterizzata in un primo tempo da paralisi dello sguardo bilaterale, da scosse nistagniformi nell'elevazione e nell'abbassamento dei bulbi oculari, da miosi a sinistra, dalla bilaterale paresi del facciale e del trigemino motorio e da emiatassia negli arti di destra; in un secondo tempo dalla sindrome alterna che si rivela con la persistenza della paresi del quinto motorio, del settimo a sinistra e della emiatassia negli arti di destra. È una delle tante forme, in realtà delle più rare, che la sindrome protuberanziale può assumere e sulle quali, in questi ultimi anni, hanno richiamato in particolar modo l'attenzione Raymond, Cestan, Parinaud, Grasset.

La natura della lesione parmi pure evidente. Siamo in presenza di una lesione ad inizio improvviso; dunque indubbiamente lesione vascolare; lesione vascolare che insorge con mancanza assoluta di perdita di coscienza, dunque, con molta probalità, trombosi. Mancando nel nostro paziente ogni indizio di sifilide, come pure uno stato generale discrasico, dobbiamo concludere trombosi ateromatosa, diagnosi che la presenza della nefrite convalida. La

trombosi deve aver colpito alcune delle arterie centrali provenienti dal tronco basilare, arterie medio-protuberanziali di Duret, che vanno ai nuclei del VI.° del VII.° e della branca motrice del V.°; ciò che permette di spiegarci la mancanza di disturbi sensitivi della faccia, essendo le branche sensitive del trigemino irrigate anzitutto da un' arteria radicolare speciale.

Vorrei ora richiamare l' attenzione sui sintomi cerebellari presentati dal nostro paziente. Questi presenta al completo il quadro caratteristico descritto, dal Babinski, col nome di asinergia cerebellare. Quando dalla posizione supina egli tenta di mettersi seduto, non vi riesce, ed i suoi arti inferiori si sollevano dal piano del letto di circa 50 centimetri; nel cammino egli non sa più modificare il suo centro di gravità, il suo tronco non segue sinergicamente i movimenti delle sue gambe, e però il p. è colto da retropulsione, da lateropulsione, cammina insomma come un cerebellare tipico.

Le affezioni del ponte possono imprimere al cammino le più svariate modificazioni. Si può affermare che non vi è andatura da lesione organica dei centri nervosi, che una lesione del ponte non possa riprodurre. Così l' emiplegico protuberanziale può talvolta camminare falciando a guisa dell'emiplegico cerebrale; talora però i muscoli del tronco sono più colpiti che nell'emiplegia da causa cerebrale (Monakow).

Piccoli focolai lacunari bilaterali della protuberanza che distruggono le vie cortico-bulbari possono creare la sindrome pseudo-bulbare e il caratteristico cammino a piccoli passi.

Nothnagel ha da tempo insistito sulla frequenza della atassia nelle lesioni della protuberanza. Si tratta di un'atassia semplice degli arti, associata a disordini di senso muscolare, affatto analoga all'atassia tabetica.

Più di frequente però l' elemento atassico e l' elemento spasmodico combinandosi assieme fanno sì che il cammino perda i caratteri proprii dell'atassia e dell'emiplegia per assumere un carattere speciale con predominanza talvolta dell' atassia, tal'altra dello spasmo. Si confrontino le *figure 6ª e 7ª Tav. III*; la prima rappresenta un emiplegico destro cerebrale, la seconda un protuberanziale emiplegico ed atassico a sinistra. Ambedue le figure rappresentano il secondo tempo del cammino, la fase del sostegno unilaterale, e più precisamente l' inizio del passo anteriore: orbene, mentre l' emiplegico cerebrale falcia in modo caratteristico a destra e

l' arto superiore destro è semiflesso ed in pronazione, l'emiplegico ed atassico protuberanziale sinistro non falcia, solo si avverte che le gambe sono scartate più della norma e rigide ed il suo arto superiore sinistro è scostato dal tronco, è esteso ed in leggier pronazione: ecco dunque un paziente che ad un tempo atassico ed emiplegico, nè falcia a guisa di un emiplegico, nè getta gli arti a guisa di un tabetico.

Che una lesione della protuberanza possa imprimere alla andatura un carattere cerebellare è fatto noto e banale se si considerino i molteplici elementi cerebellari che la protuberanza racchiude; ma nella maggior parte dei casi all' elemento cerebellare si unisce l' elemento spasmodico ovvero l' elemento atassico. Nel primo caso abbiamo l' andatura titubante e spasmodica o andatura cerebello spasmodica di Charcot, che si osserva tanto spesso nella sclerosi a placche. Il malato non solo barcolla, ma i suoi arti sono rigidi, contratturati, e, come nella paraplegia spasmodica, i piedi intersecano la linea direttrice del cammino. Accade talvolta che solo l'ovoide anteriore del piede appoggi sul suolo e in alcuni punti sui tracciati si scorge un certo numero di tratti che sono stati segnati dall' alluce in trepidazione. In questi casi il cammino diventa difficile assai ed i pazienti il più delle volte non camminano che sorretti. Nel secondo caso abbiamo un tipo atassico e titubante dell' andatura o andatura tabico-cerebellare, tipica della malattia di Friedreich. Alla titubazione cerebellare si aggiunge allora l' atassia tabica. Il soggetto s'avanza con la testa inclinata in avanti, con gli occhi fissi ostinatamente al suolo, egli lancia le gambe in modo brusco e a scosse e le riporta con non minore impulso al suolo che percuote violentemente col tallone. Nello stesso tempo vedesi l' ammalato talora oscillare; il suo tronco ora precede, ora ritarda sui movimenti delle gambe, si ha una vera titubazione. Finalmente gli elementi atassico, spasmodico e cerebellare combinandosi assieme possono dare origine a disturbi ancora più complessi del cammino.

Il malato che è stato oggetto principale dello studio sull' asinergia cerebellare del Babinski, e ch' io ho avuta la fortuna di cinematografare, appartiene per il suo cammino alla penultima categoria dei casi che siamo venuti analizzando. Si tratta di un paziente affetto da probabile tumore della protuberanza: orbene il paziente non solo presenta i disturbi dell' andatura che il Babinski col suo acume clinico ha veduti e descritti come caratte-

ristici dell' affezione cerebellare, ma benanco una spiccatissima atassia degli arti inferiori, che sollevati con una proiezione folle e senza misura ripiombano pesantemente al suolo. (*Vedi fig. 8 9 Tav. IV.*[a]). Evidentemente in questo caso la lesione si ripercuote oltre che sugli elementi cerebellari anche sugli elementi sensitivi della protuberanza, onde io mi domando se alcuni dei fenomeni che il Babinski ritiene caratteristici di lesione cerebellare e che oppone all'atassia spinale non siano per avventura dovuti a questa piuttosto che a quella.

In una comunicazione fatta alla società di Neurologia di Parigi sullo stesso malato in cui dimostrò l' asinergia cerebellare, il Babinski pose in evidenza uno speciale stato catalettico che egli ritiene proprio della lesione cerebellare.

Ecco in che consiste questo sintoma: il soggetto, essendo supino, le coscie flesse sul bacino e le gambe leggermente flesse sulle coscie, i piedi scartati l' uno dall' altro, riesce a conservare questa posizione con una fissità quasi catalettica, senza accusare alcuna sensazione di fatica, e più a lungo di un individuo normale. A questo malato il Babinski oppone un tabetico atassico cui dà la stessa posizione, e fa notare che mentre gli arti del cerebellare rimangono fermi, quelli del tabetico oscillano in tutti i sensi senza potere raggiungere una posizione fissa. Poi fatti sollevare e camminare i due pazienti, il Babinski rileva l' instabilità eccessiva del cerebellare in confronto della leggiera incordinazione del tabetico e così conclude: " bisogna distinguere due modi di equilibrio volitivo: l' equilibrio statico e l' equilibrio cinetico a seconda che il corpo è in riposo o in movimento. Nell' atassia tabetica questi due modi di equilibrio sono turbati, ma la perturbazione nell'equilibrio statico è più manifesta a principio che quella dell' equilibrio cinetico. Nella asinergia cerebellare al contrario l'equilibrio statico può essere conservato, quando l'equilibrio cinetico è profondamente alterato. Ben più, la facoltà di mantenere i muscoli in una data posizione può essere più grande che allo stato normale, di tal sorta che l' indebolimento della funzione dell' equilibrio cinetico coincide con una esaltazione della funzione dell' equilibrio statico. È molto verosimile che la catalessi, come l' asinergia dipendano da una alterazione delle fibre cerebellari ".

Che nella maggior parte dei casi esista tra i pazienti di cervelletto e di tabetici questo antagonismo fra equilibrio statico ed equilibrio cinetico è fatto noto. Resta a vedere se questa esa-

gerazione di equilibrio statico, questa catalessi, sia veramente caratteristica delle lesioni del cervelletto.

A mio avviso la catalessi cerebellare è una delle conseguenze della perturbazione del senso muscolare. La sensazione speciale di fatica che produce la contrazione prolungata di uno stesso gruppo di muscoli non esiste più ed i malati possono mantenere i loro arti in una data posizione più a lungo che gl' individui normali; il senso di tensione dei muscoli, donde nasce allo stato normale il malessere caratteristico, è scomparso con le altre modalità del senso muscolare. Orbene questa esagerazione dell'equilibrio volitivo statico, questa catalessi, si osserva nella tabe, non sovente, ma alcune volte, ed anche per posizioni più difficili di quella data dal Babinski al suo malato: talvolta alcuni tabetici riescono a tenere sollevato un arto in estensione completa più a lungo che un individuo normale. Il tabetico non sa più valutare il peso dei suoi arti. Questo fenomeno era già stato segnalato da Bell e dal Romberg ebbe il nome di paralisi di senso muscolare. Evidentemente la catalessi, o come io sarei tentato di chiamare, l'abolizione del senso di fatica nell'ammalato di Babinski dipende da che non si tratta di un cerebellare tipico, ma un cerebellare protuberanziale, in cui la lesione cerebellare si è ripercossa o per irritazione o per vicinanza agli elementi sensitivi del mesencefalo producendo l'atassia e l'abolizione del senso della fatica. Fra la abolizione del senso della fatica che si osserva in alcuni tabetici e l'impossibilità di mantenere un arto fisso in una data posizione è solo questione di grado. Che nel malato di Babinski ai sintomi caratteristici della asinergia cerebellare si siano aggiunti sintomi positivi di atassia si rivela oltre che dall' analisi dell' andatura, anche dall'esame della motilità negli arti superiori; ordinando al malato di portare un bicchiere alla bocca, o l' indice alla punta del naso, si palesa una evidente atassia.

Nello stesso malato in cui ha descritto l' asinergia cerebellare e la catalessia il Babinski ha messo pure in evidenza un altro sintomo che egli ha proposto di chiamare mancanza di diadococinesia (neologismo formato da due parole greche, di cui l' una significa " successivo ", l'altra " movimento "), impossibilità cioè di compiere volontariamente con una successione rapida un dato movimento. Come tipo di movimento successivo il Babinski ha scelto quello che consiste nel portare alternativamente e con la maggiore rapidità possibile la mano in pronazione e supinazione.

“ Osservate, dice il Babinski, questo malato che voi sapete affetto da asinergia cerebellare. Egli esegue con la rapidità di un individuo normale ciascuno dei due movimenti elementari, la pronazione e la supinazione; ma egli compie l'atto completo e successivo due o tre volte più adagio che un soggetto normale. Il disturbo diviene soprattutto manifesto quando si fa ripetere lo stesso atto un gran numero di volte, raccomandando al malato di non interrompere i movimenti.

“ Ecco qui due pazienti di sclerosi a placche, con placche o sul cervelletto, o sulle fibre cerebellari della protuberanza o del bulbo; infatti la loro parola è scandita, hanno nistagmo, tremore intenzionale degli arti superiori ed asinergia degli arti inferiori, sono dunque dei cerebellari. Orbene i movimenti di pronazione e supinazione si comportano esattamente allo stesso modo che il soggetto precedente „.

Questa mancanza di associazione funzionale perfetta fra i pronatori ed i supinatori è strettamente legata, secondo il Babinski all'apparecchio cerebellare, poichè essa appare nei soggetti in cui è turbata la funzione cerebellare. Analizziamo in che consista la diadococinesia. Il Babinski ritiene che essa sia dovuta ad una “ funzione speciale consistente nell' *associazione d'una azione eccito-motrice ad un' azione frenatrice:* questa funzione è normale quando ciascuno dei due atti che la costituiscono può effettuarsi con rapidità; infatti la successione rapida di più movimenti implica la *facoltà di arrestare bruscamente un impulso motore e di dare subito dopo ai muscoli un nuovo impulso*, facoltà che può essere turbata ad onta che i movimenti elementari si compiano correttamente „. Per il Babinski dunque questa serie successiva di movimenti di pronazione e di supinazione è essenzialmente ed interamente volitiva; a me pare invece che solo l' inizio e la fine di una serie di movimenti successivi nell' uomo normale siano volitivi, gli atti intermedî invece siano puramente automatici, riflessi, e come tali legati ad una sensibilità muscolare ed articolare perfetta.

La rapidità nella successione dei movimenti la conseguiamo tanto meno, quanto più vi prestiamo attenzione; in altri termini, chiunque esegua un movimento ritmico dietro ritmico impulso della volontà compie questo movimento in modo adiadococinesico rispetto a chi compie lo stesso atto in modo automatico. Quando noi ci accingiamo a compiere questo successivo movimento di pronazione e di supi-

nazione, cui non siamo precedentemente abituati, ci troviamo, per così dire, come un bimbo innanzi al primo passo e compiamo quest' atto volontariamente. Compiuto il primo movimento, la sua ripetizione rapida non implica l' intervento della volontà, ma è operata per il midollo o per il mesencefalo, divenendo, come ogni atto automatico, un atto esclusivamente riflesso; grazie alla eccitazioni ritmiche che i nervi sensitivi trasmettono ai nervi motori. Per raggiungere questo automatismo è necessaria l' integrità assoluta di ogni singolo elemento che presieda all' atto riflesso. Ora se noi immaginiamo una perturbazione qualunque del meccanismo fisiologico che regge il riflesso, una diminuzione della sensibilità profonda, ad esempio, ne avverrà che i centri sensitivi non percependo che con ritardo il momento finale della pronazione, non potranno che con ritardo compiere il successivo atto di supinazione. In altre parole l'atto volitivo non potrà divenire automatico e avremo un ritardo sul numero totale dei singoli atti compiuti. Chi ha un disturbo del senso muscolare si sforza di raggiungere colla volontà e col sussidio di altri sensi la velocità che non può raggiungere in modo riflesso. Ben si comprende come gli atti isolati di pronazione e supinazione si possono compiere bene e la mancanza di diadococinesia non appaia che quando si eseguono questi atti con rapidità. Qualunque tabetico esegue con maggior precisione un atto isolato, adagio, a cui presta tutta la sua attenzione, che una serie successiva e rapida di movimenti per la quale è necessario una perfezione assai maggiore di senso muscolare.

Ho osservato di recente un caso di tumore protuberanziale con sindrome alterna, paresi del VI.° e VII.° a sinistra, emiatassia spiccata degli arti di destra e con sintomi cerebellari della deambulazione. Ebbene questo malato presentava adiadococinesia solo nell' arto superiore destro atassico.

Raymond e Rose hanno presentato alla Società di Neurologia (5 Marzo 1908) un caso di sindrome della calotta protuberanziale. Si trattava di una donna di 37 anni specifica che in seguito ad un ictus apoplettiforme, fu colpita a destra da paralisi di alcuni nervi cranici. V.° motore, VI.° e VII.° e negli arti di sinistra da una emiatassia molto marcata; i movimenti erano estremamente bruschi, d'ampiezza esagerata, e molto incoordinati. Il cammino della p. era atassico-cerebellare. Anche questa

TAVOLA I.

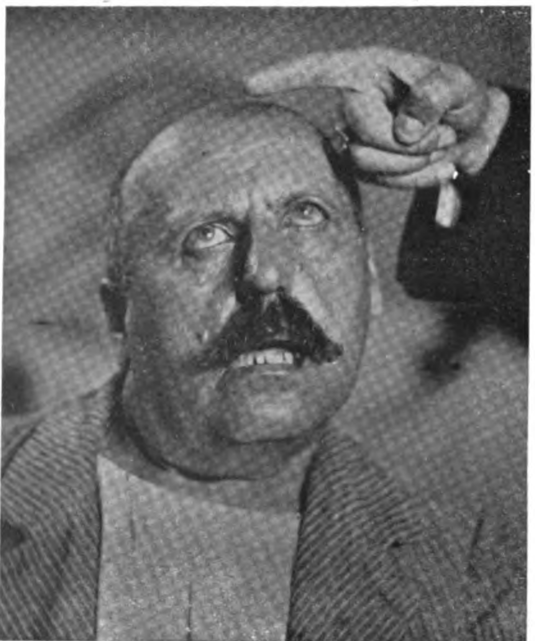


Figura I.ª

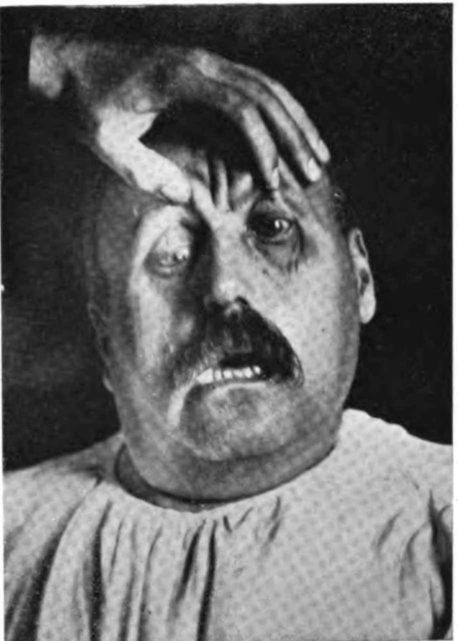


Figura II.ª

TAVOLA II.

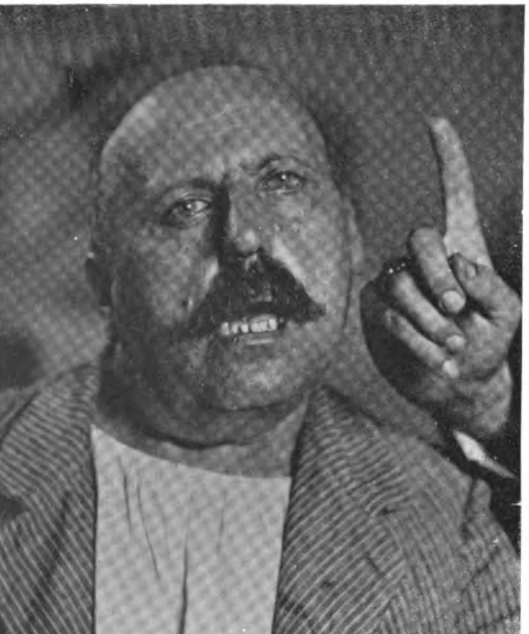


FIGURA III.ª

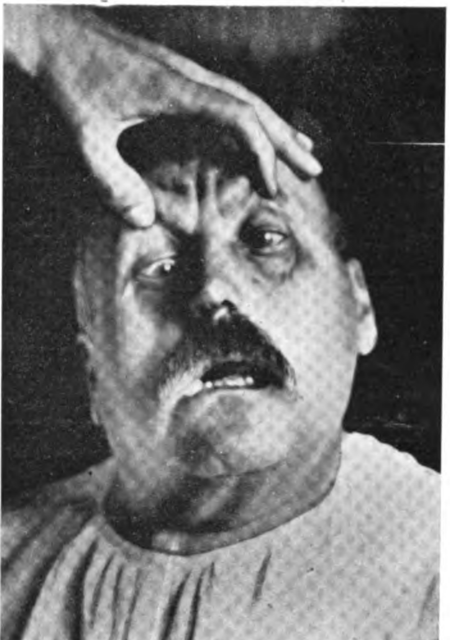


FIGURA IV.ª



FIGURA V.ª

TAVOLA III.



FIGURA VI.ª

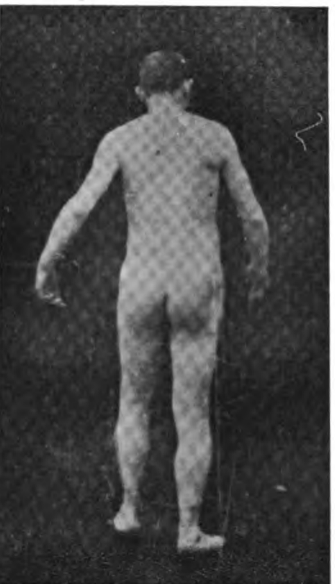


FIGURA VII.ª

TAVOLA IV.



FIGURA VIII.ª



FIGURA IX.ª

malata presentava grave disturbo della diaconocinesia a sinistra coincidente coll' atassia.

Ho studiato d' altra parte di questi giorni, alcuni pazienti di tumore cerebellare, con tipico cammino cerebellare e senza disturbo atassico degli arti; in tutti questi p. la diadocinesia era integra. Credo adunque di potere affermare in base a queste mie osservazioni che un disturbo della diadococinesia non è che l'indice di una perturbazione piuttosto grave della sensibililà profonda, dalla sensibilità muscolo-articolare, e come tale non è patognomonico di affezione cerebellare, sebbene si possa accompagnare al disturbo cerebellare veramente patognomonico: all' asinergia cerebellare.

Il Babinski dice spesso dei suoi malati di cervelletto che compiono con una bruschezza insolita certi movimenti degli arti. Anche questo sintoma non mi pare caratteristico di affezione cerebellare, esso è comune nella atassia. Ricordo di un tabetico che nell'atto di voler prendere un bicchiere, che pur gli stava vicino, compì un movimento di estensione tanto brusco che si fratturò l'omero. Lo stesso Babinski del resto non esita a porre questa bruschezza di movimento in rapporto con un difetto di associazione dei movimenti dei diversi segmenti degli arti.

È estremamente probabile che una lesione esclusivamente cerebellare non produca nella motilità volontaria altro disordine che l'asinergia fra i muscoli del tronco e i muscoli degli arti, come il Babinski ha genialmente rilevato.

L'Albertoni fin dal Luglio 1881 sintetizzava con le seguenti parole le idee, che, in seguito a personali esperienze, si era fatto sulle funzioni del cervelletto: " è un organo che utilizza le impressioni libirintiche muscolari, visive, tattili, psichiche per il mantenimento dell'equilibrio del corpo, equilibrio che ottiene eccitando (o moderando) ad azione i muscoli, particolarmente quelli della colonna vertebrale ".

La clinica conferma le vedute sperimentali dell'eminente fisiologo.

Nel nostro caso siamo in presenza di una lesione della calotta protuberanziale che si palesa con un cammino tipicamente cerebellare. L'elemento spasmodico degli arti fa difetto completamente, i fasci piramidali non solo non sono lesi, ma nemmeno irritati; il lemnisco solo di sinistra pare aver subito una lieve lesione che si è palesata con una lievissima emiatassia destra.

I disturbi dei nuclei motori del V e del VII sono pressochè

scomparsi o per cessata irritazione o per irrigazione sanguigna collaterale. L'unica funzione gravemente e permanentemente colpita è quella dei movimenti associati di lateralità dei bulbi oculari. Tutto lascia supporre che la lesione sia situata nella parte centrale della calotta e offenda il fascio longitudinale posteriore che presiede ai movimenti associati dei bulbi oculari e le vie cerebellari superiori e vestibolari che gli sono contigue. Dalla lesione di queste ultime vie dipendono, molto probabilmente, i sintomi cerebellari del nostro paziente.

Napoli, 28 dicembre 1908.

BIBLIOGRAFIA

1. Babinski — « De l'asinergie cérébelleuse „ *Revue de neurologie*, 1800.
2. » — « Sur le rôle du cervelet dans les actes volitionnels necessitants une succession rapide de mouvements (*Diadococinesie*) “ *Revue de neurol.* 1902.
3. » — « De l'équilibre volitionnel statique et de l'équilibre volitionnel cinétique. Asinergie et catalessie. *Revue de neur.* 15 Mai 1902.
4. Dejerine — Seméiologie du s. n.
5. Charcot-Bouchard-Brissaud — « Traité de médecine », Tom. IX. Patologie de la protubérance annulaire.
6. Lepine — « Ramollisement protubérantiel avec sindrome cérébelleux » *Soc. nationale de méd. de Lyon séance* de juillet 1901.
7. Raymond et Cestan — « La syndrome protubérantiel supérieur » (*Gaz. des hôp.* 18 Juillet 1903 p. 829).
8. Hartenberg — « Syndrome protubérantiel supérieur » *Presse Médicale* 1908 n. 5.
9. Nothnagel — « La diagnosi di sede nelle malattie cerebrali ».
10. Duret — « Les tumeurs de l'encéphale » p. 452.
11. Jaffroy — « Hémorragie de la protubérance ». *Arch. de physiol.* 1886, p. 315.
12. Raymond et Cestan — « Trois observations de paralysis des mouvements associés ». *Gaz. des Hôp.* 1903.
13. Raymond — *Clin. des mal. du syst. nerveux*, 1896-1303.
14. Gowers — *Lezioni cliniche.*
15. Brissand-Leçons sur les maladies nerveuses 1895.
16. Pierre Marie — « Des foyers lacunaires de désintégration et de différents autres états cavitaires du cerveau ». *Revue de méd.* 1901, p. 281.
17. Labadie Lagrave et Boix — « Sur un cas de diplégie faciale d'origine arterielle ». *Arch. gén. de méd.* janvier 1896.
18. Moagour et Gentes. — « Ramollissement protub. d'origine syphilitique » . *Societé d'anat. et de phys. de Bordeaux*, jul. 1879.
19. Hayem — « Sur la thrombose par artérite du tronc basilaire comme cause de mort rapide », *Arch. de physiol.* 1868.
20. Duplant — « Paralysie faciale gauche avec hémianesthésie droite par embolie protub ». *Soc. Nat. de Méd. di Lyon 1900.*
21. Avramesco — « Paralysies des mouvements associés de latéralité à droite et à gauche des globes oculaires ». *Revue roumaine* Spit. 1906.
22. Raymond et Rose — « Syndrome de la calotte protubérantielle »—*Revue Neurologique* — Mars 1908.

RIVISTE

Anatomia normale e patologica.

47. P. Haushalter et R. Collin. — Examen anatomique et histologique d'un cas de microgyrie hemisferique. — *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière N. 4. 1908.*

Trattasi di una ragazza rimasta emiplegica a destra in seguito a convulsioni ripetute accompagnate da febbre. Nessuno sviluppo della intelligenza fino a tre anni, epoca della morte.

L'autopsia rivela la presenza di un essudato purulento sotto-aracnoideo, che involge la convessità, la faccia interna e la base dei due emisferi.

La leptomeninge si stacca facilmente dall'emisfero sinistro, mentre a destra ciò non è possibile senza strappare dei lembi di sostanza grigia. Macroscopicamente l'emisfero sinistro appare di un volume molto inferiore al destro; cio è dovuto alla piccolezza rimarcabile delle circonvoluzioni. Il processo di atrofia interessa la totalità della faccia esterna dell'emisfero sinistro, compreso l'insula, e tutta la faccia interna ad eccezione della T^1 e T^4. Le circonvoluzioni conservano la loro disposizione normale ma i solchi che le separano sono in proporzione più profondi che normalmente, così pure le scissure. Niente di notevole all'emisfero destro. Da tagli istologici dell'emisfero suddetto si scorge che il foglietto viscerale dell'aracnoide dista di 1 mm. dalla superficie delle circonvoluzioni ed è composto da una sola fila di cellule cubiche a nucleo rotondo od ovalare a livello dei quali si trovano numerosi micrococchi i quali si trovano abbondanti insieme ai leucociti nell'essudato purulento che riempie lo spazio sotto-aracnoideo.

Solo in qualche punto limitatissimo i diplococchi invadono la corteccia. La cromatolisi è completa nel corpo delle cellule piramidali: citoplasma diffusamente tinto, aspetto alveolare, nucleo piriforme o piramidale di un colorito molto più scuro del protoplasma, nucleolo difficilmente distinguibile sul fondo scuro dell'area nucleare, aumento delle cellule e dei nuclei di nevroglia.

A sinistra lo strato più esterno della corteccia è rappresentato da una zona nevroglica assai spessa. Le cellule piramidali sono di molto diminuite di numero e presentano lesioni eguali a quelle dell'altro lato.

Gli AA. inclinano ad ammettere vi siano stati due processi morbosi non contemporanei, di cui l'uno più antico abbia dato origine alla microgiria e l'altro, recente, che riconosce per causa la meningoencefalite, abbia dato origine alle lesioni di cromatolisi, vacuolizzazioni etc. ed abbia infine determinata la morte.

R. Lombardo

48. A. Anile. — Contributo alla conoscenza della commessura molle o trabecola cinerea del terzo ventricolo cerebrale. — *Atti della R. Accademia medico-chirurgica di Napoli*, n. 2, 1907.

In altro lavoro, l'A., studiando un caso di saldatura immediata dei due talami ottici con la trasformazione della cavità del terzo ventricolo in un canale pressochè cilindrico, accennò alla significazione morfologica che conviene dare alla commessura molle o trabecola cinerea, che si estende normalmente tra i due talami ottici. Analizzando allora il tratto di unione fra i due talami ottici, l'A. conchiuse che anche quando v' è saldatura immediata fra questi due grossi gangli, rimane sempre l'accenno di una sostanza intermedia, che ricorda la trabecola cinerea o meglio ciò che questa rappresenta: un altro nucleo talamico, il cosidetto nucleo della linea mediana che permane nel diencefalo di molti rettili, specie nelle tartarughe e probabilmente, come accenna Edinger, si ripete anche nel diencefalo degli uccelli ed ontogeneticamente trovasi ancora nei primordi della vita embrionale del cervello umano.

Il presente nuovo contributo alla conoscenza di questa formazione nervosa conferma ed avvalora la primitiva interpretazione non solo, ma serve a raccogliere insieme ed a spiegare le molteplici varietà che trovansi riferite dai diversi autori.

Le nuove osservazioni, adunque, praticate con la più grande diligenza dall'A. gli fanno ancora una volta ritenere che la trabecola cinerea debba essere considerata come un altro nucleo talamico, il nucleo talamico della linea mediana. Questo nucleo, che persiste negli animali inferiori, che costituisce la cosiddetta “ massa intermedia „ del cervello del cavallo e del bue, e che si riscontra in maniera evidente nel periodo embrionale del cervello umano, si riduce gradualmente nel divenire della organizzazione cerebrale dell'uomo sino a scomparire completamente. Si è quindi dinanzi ad una formazione instabile, ad una di quelle formazioni anatomiche, che non è possibile determinare.

Le varie forme descritte dagli anatomisti non sono che i diversi gradi di una lenta riduzione. Da un grosso ammasso di sostanza grigia interposta fra i due talami ottici si passa gradatamente ad una formazione cordoniforme, e da questa ad una lamelliforme sino ad una scomparsa totale. I casi di trabecola doppia si spiegano con un'irregolarità di questo processo involutivo. In rapporto alle divergenze strutturali, l' A. pensa

che gl'istologi che parlano di cellule nervose hanno osservato trabecole cineree di considerevole volume, come quelli che parlano di elementi nevroglici si siano trovati ad osservare trabecole nella fase precedente alla loro scomparsa.

L'assottigliamento o la scomparsa di questa formazione, secondo l'A., sarebbe in rapporto con un maggior valore funzionale del cervello umano.

E. La Pegna

49. A. ANILE. — Il ventricolo del setto lucido e quello del VERGA. — *Atti della R. Accademia medico-chirurgica di Napoli*, n. 1, 1908.

L'A., dopo una esatta descrizione del ventricolo del setto lucido e di quello del VERGA, espone la sua interessante osservazione che dà non poca luce a queste fenditure mediane che si trovano sotto il corpo calloso, a cui erroneamente si dà il nome di ventricoli. Il nome di ventricolo si dovrebbe conservare per le cavità centrali delle formazioni encefaliche, sono residuo del tubo midollare primitivo e, come tali, rivestite dall'ependima ventricolare e non per queste altre cavità irregolari, che sono invece residuo di fenditure interemisferiche.

L'importanza dell'osservazione presente sta nel considerevole sviluppo delle due lamine del setto lucido sia nel senso sagittale che verticale e nella fusione del loro orlo inferiore col margine mediale delle due metà della volta. Pare anzi che lo stesso margine inferiore di ciascuna lamina del setto si arrovesci in fuori, sopra la tela coroidea, per costituire la porzione corrispondente della volta.

Da quanto è noto intorno allo sviluppo di queste parti si ricava che le due lamine del setto lucido sono porzione di superficie emisferica e che la cavità del setto è residuo della fenditura interemisferica rimasta preclusa al disotto del corpo calloso, che comparisce tardivamente verso il quarto mese della vita embrionale. Ora quando le due lamine si prolungano indietro, ne risulta che il ventricolo del VERGA come prolungamento posteriore di quello del setto lucido è anche esso residuo di fenditura interemisferica. Questa interpretazione del ventricolo di VERGA taglia ogni controversia intorno a queste fenditure mediane, che, comprese tra la volta ed il corpo calloso, hanno tutte il medesimo significato.

E. La Pegna

50. A. VAN GEHUCHTEN. Le cellules du ganglion de SCARPA chez l'homme adulte. — *Le Névraxe*, vol. IX, fasc. 3.

RETZIUS per il primo eppoi VAN GEHUCHTEN, CAJAL, LENHOSSECK e qualche altro si sono occupati a ricercare la morfologia delle cellule del ganglio di SCARPA e dei loro prolungamenti, eseguendo le loro osservazioni su

embrioni o animali appena nati, per lo più mammiferi. Si era di accordo nell'ammettere che le cellule suddette conservassero anche nell'adulto la forma bipolare ed opposito-bipolare che caratterizza lo stato embrionario delle cellule di tutti i gangli cerebro-spinali. Non si era però di accordo sul volume relativo dei due prolungamenti che dipendono da queste cellule e quindi sul loro significato.

Al Congresso degli Anatomisti di Lilla Van Gehuchten ha riferito le osservazioni fatte sulle cellule del ganglio di Scarpa nell'uomo adulto, tenuto conto che le ricerche precedenti, intraprese sui vertebrati, avevano avuto per obietto o gli embrioni, o animali appena nati. La soluzione a cui egli è pervenuto sulla morfologia delle cellule in questione non è conforme a quanto finora si era ritenuto dai diversi autori.

Per Van Gehuchten le cellule del ganglio di Scarpa dell'uomo adulto non hanno tutte conservato la forma bipolare embrionaria: un certo numero di esse ha subito la modificazione morfologica caratteristica delle cellule degli altri gangli cerebro-spinali: è fuori dubbio però che la maggior parte di queste cellule ha conservato la forma embrionaria opposito-bipolare.

Queste cellule ubbidiscono alla legge comune delle cellule gangliari contrariamente alle osservazioni fatte da Lenhossek ed ammesse da Cajal. Esse fornirebbero un prolungamento interno gracile, a conduzione cellulifuga, l'omologo del prolungamento cilindrassile delle cellule olfattive e ciò morfologicamente e fisiologicamente; ed un prolungamento esterno, voluminoso e spesso, a conduzione cellulipeta, l'omologo del prolungamento protoplasmatico delle stesse cellule olfattive.

La struttura interna di queste cellule, trattate col metodo all'argento ridotto di Cajal e col bleu di metilene e l'eosina, mostra nettamente la loro forma bipolare caratteristica, la differenza profonda tra i due prolungamenti e per il volume e per il modo di originarsi.

Il corpo protoplasmatico è povero di corpuscoli di Nissl, che formano una zona periferica più o meno continua, interrotta alle due estremità da un vero cono di origine; dove il metodo di Cajal è riuscito, la cellula mostra una struttura finamente reticolata.

Da questo studio morfologico delle cellule del ganglio vestibolare l'A. trae l'occasione per trattare una questione di neuro-biologia generale sollevata da diversi anni da Cajal, quella della ragion d'essere della trasformazione filogenetica e ontogenetica delle cellule dei gangli cerebro-spinali. È risaputo che tranne nei primi tempi dello sviluppo embriologico, le cellule dei gangli cerebro spinali dei vertebrati assumono la forma unipolare; fanno eccezione le cellule olfattive, le cellule bipolari della retina e le cellule dei gangli di Scarpa e di Corti, che anche nell'adulto conservano la forma bipolare, ciò che si osserva anche in tutti i gangli cerebro-spinali della maggior parte dei pesci adulti. Cajal ha espresso l'opinione che questa trasformazione di una cellula bipolare in cellula

unipolare è una applicazione importante della legge dell' economia di tempo, che la natura tende a realizzare sempre più a misura che si ascende nella serie dei vertebrati. Van Gehuchten rispettando la genialità di questa interpretazione non ne é però partigiano, opponendo diversi fatti: anzitutto non sa spiegarsi perchè nei pesci la natura non ha attuato la medesima legge; si oppone alla legge di economia di tempo e di materia la presenza del glomerulo iniziale del prolungamento unico delle cellule dei gangli cerebro-spinali, sviluppato specialmente nei mammiferi. L'economia di tempo nelle cellule unipolari non deve essere considerevole, visto che nelle cellule bipolari i prolungamenti non presentano flessuosità molto sensibili.

Impressionato da alcuni dati morfologici, Van Gehuchten preferisce di dare altra interpretazione alla trasformazione della cellula bipolare in cellula unipolare. La forma bipolare nei mammiferi persiste nelle cellule olfattive, ottiche e in quelle dei gangli delle due branche dell'acustico; mentre che la cellula bipolare si trasforma in cellula unipolare in tutti gli altri gangli cerebro-spinali. Inoltre le cellule del primo gruppo non vengono in contatto con ramificazioni cilindrassili, mentre queste numerose inviluppano le cellule degli altri gangli cerebro-spinali; restando cioè, dal punto di vista fisiologico, unipolari le cellule che trasmettono gli stimoli raccolti dai prolungamenti periferici, bipolari quelle che trasmettono non solo gli stimoli raccolti dai prolungamenti periferici, ma anche quelli trasmessi al corpo cellulare dalle ramificazioni cilindrassili che si terminano nei gangli. Da queste considerazioni morfologiche e fisiologiche adunque l'A. è indotto a interpretare la trasformazione delle cellule bipolari in unipolari come una disposizione diretta a permettere un contatto più intimo tra la cellula gangliare e le ramificazioni cilindrassili intragangliari. L'A. pur preferendo questa interpretazione a quella dell' economia di tempo emessa dal Cajal non ne resta del tutto convinto, riflettendo alla persistenza delle cellule unipolari nel ganglio di Scarpa, nonostante l' assenza di ramificazioni cilindrassili in connessione con queste cellule nervose.

G. Pandolfi

51. W. Spiller. — Tumour malformations of the central nervous system. *Review of neurology and Psychiatry* 1908.

Vengono riferiti due casi di tumori del sistema nervoso centrale. Il primo era piatto, della grandezza di una piccola fava ed era situato sulla superficie inferiore cerebrale nell'angolo formato dal cerveletto, midollo, allungato e ponte. Il tumore all'esame istologico faceva vedere che non era fatto di tessuto cerebrale, esso stava in rapporto col plesso coroideo del 4° ventricolo. Il tessuto del tumore era costituito da nevroglia, sparpagliate nel tessuto si notavano cellule nervose, rotonde, allungate, trian-

golari simili alle cellule di Betz ed a quelle dei gangli spinali. Alcuni di tali elementi si presentavano in cromolisi.

Si notavano in oltre nel tumore fibre mieliniche specialmente alla periferia, alcune erano in degenerazione. L'A. ritiene che il tumore descritto rappresenti una malformazione del recesso laterale, un residuo della parete di esso.

Il secondo caso è interessante per una malformazione del midollo spinale. Si trattava di un individuo affetto da carcinoma alla faccia, che presentava paralisi spastica degli arti inferiori, i riflessi tendinei degli arti inferiori erano assenti, Babinski ai due lati, anestesia tattile e dolorifica agli arti inferiori paralisi vescicale e rettale, gli arti superiori erano paretici. Alla autopsia si notavano diversi tumori metastatici carcinomatosi, e poi un tumore piatto alla parte anteriore del midollo, alla regione sacrale superiore. Esso era coverto dalla pia.

Il nono ganglio toracico e la radice corrispondente presentavano un tessuto simile. Il tumore conteneva placche ossee, fibre muscolari striate, connettivo, vasi sanguigni, dei grossi nuclei a cartilagine. L'A. crede che tale tumore appartenga ai teratomi.

M. Sciuti

52. A. Bruce and H. Pirie.—On the origin of the facial nerve. *Review of Neurology and Psychiatry*, 1908.

Dopo una rivista sulla letteratura riguardante l'argomento l'A. espone un caso di lesione del facciale che lo induce alle seguenti conclusioni. Il facciale superiore non si origina dal nucleo dell'oculo-motore. Le fibre del facciale che innervano le labbra non provengono dal nucleo dell'ipoglosso, quelle di esse che provengono dal nucleo principale nel maggior numero non s'incrociano per alcuni non si può asserire ancora se si decussino o no.

Tutte le fibre del nervo facciale nascono dai gruppi cellulari del ponte che giacciono dietro l'uliva superiore nel loro insieme come nucleo principale del facciale, e da altri gruppi, nucleo-accessorio, situati un poco indietro ai primi, vicino al nucleo dell'abducens. Il facciale superiore probabilmente nasce dalla parte dorsale di questo nucleo.

M. Sciuti

53. G. d' Abundo. — Dottrina metamerica e rigenerazione consecutiva allo strappo contemporaneo del prolungamento midollare di molteplici gangli intervertebrali nei primi tempi della vita extra-uterina — *Rivista italiana di Neuropatologia, psichiatria ed elettroterapia, 1908.*

Le esperienze venivano praticate su gattini di 24 ore di vita, ai quali si abladeva un tratto di midollo spinale corrispondente a circa 10 vertebre. Gli animali venivano uccisi dopo 75 giorni di vita. Essi presentavano cifo-scoliosi in rapporto all'arco vertebrale asportato. Il tratto spinale

centrale all'autopsia si presentava assottigliato in rapporto all'ablasione: i gangli in rapporto ad essa si presentavano disposti obbliquamente in basso. L'A. ritiene che tale disposizione derivi dal fatto che mancando il punto di fissazione del midollo per la interruzione praticata sperimentalmente, e dato lo sviluppo più rapido e maggiore della colonna vertebrale, questa trascina la porzione inferiore del midollo, divenuta libera per la sezione praticata in alto, in tal modo s'inverte la posizione di obliquità ascendente dei gangli intervertebrali.

Nell'interno del tubo *durale* nella congiunzione dei due tratti interrotti l'A. ha riscontrato tessuto nervoso, proveniente da parte dei prolungamenti midollari di tutti i gangli intervertebrali rimasti in sito.

Ciascun ganglio nella rigenerazione del proprioprolungamento midollare conservava una relativa autonoma attività, rimanendo nella composizione del tubo durale anche ben diviso dallo omonimo dell'altro lato. Mano mano che si iniziava la formazione della sostanza grigia e si affermava la morfologia spinale, le fibre neoformati restavano ammassate alla periferica. Nei tratti superiori infine il midollo spinale riacquistava la forma ed i rapporti normali.

Quando in seguito alla operazione si verificava una emorragia e nel canale verticale s'organizzava un vero cordone connettivale allora i prolungamenti midollari rigenerati si arrestavano alla parte più periferica del cordone, lese dette fibre apparivano sottili. L'A. conchiude che dalle sue indagini risulta che i prolungamenti midollari dei gangli intervertebrali anche strappati, non producono nelle cellule delle quali provengono tali disturbi da impedire una ulteriore ed attiva rigenerazione. I gangli intervertebrali separati dal midollo possono sviluppare il prolungamento midollare verso il canale vertebrale, seguendo il proprio svolgimento architettonico, già ereditariamente preformato. La constatazione della uniformità dello sviluppo rigenerativo in tutti i gangli, secondo l'A. viene a convalidare la dottrina metamerica radicolare. *M. Sciuti*

Fisiologia e Patologia.

54. M. Lapinski. — Zur Frage der Ursachen der motorischen Störungen bei Läsionen der hinteren Wurzeln und des Verlaufes da Collateralen im Rückenmark — *Archiv für Psychiatrie und Nevenkrankheiten 1907 Band 42 Heft 3.*

È noto come Claudio Bernard riscontrasse una paresi del treno posteriore nel cane a cui aveva tagliato le sei radici posteriori lombari e sacrali.

L' A. collo scopo di ricercare le cause dei disturbi motorî ricordati, ha ripetuto nei cani l' esperienze di Claudio Bernard. L' operazione fu eseguita sempre da un sol lato del rigonfiamento lombare e cervicale

Nel maggior numero dei casi fu tagliata soltanto una, in casi rari due radici posteriori fra il ganglio ed il midollo spinale. I risultati di tali ricerche furono i seguenti:

1. Le cellule dei gruppi posteriori ed esterni dei corni anteriori del midollo spinale erano alterate dal lato operato per una piccola estensione corrispondente al segmento al quale apparteneva la radice posteriore tagliata.

2. Dalla parte operata erano affette anche le cellule delle colonne di Clarke e non solo nel segmento sottoposto all'esperimento, ma anche negli strati inferiori del segmento sovrapposto.

3. Tutte le fibre della terminazione centrale della radice posteriore erano senza eccezione degenerate dal lato operato ed in generale insieme con le loro collaterali. Le alterazioni più gravi delle fibre collaterali furono notate nei corni anteriori nell' interno di un piccolo piano dell' altezza di 2 o 3 millimetri corrispondente al segmento di entrata della radice posteriore tagliata.

4. Una serie di alterazioni potè essere constatata anche nelle fibre delle radici anteriori che hanno la loro origine nelle cellule dei corni anteriori. Ma il grado di queste alterazioni era in confronto alle alterazioni delle radici posteriore insignificante.

5. Furono rischiarate alcune particolarità sopra le diramazioni collaterali delle radici posteriori e specialmente in quanto riguarda la loro lunghezza, la complessività dell' ordinamento e i loro rapporti coi diversi gruppi cellulari.

L' A. si intrattiene a lungo sui risultati ottenuti coi suoi esperimenti mettendoli a confronto con quelli riferiti da altri autori (Claudio Bernard, Mott-Srerrington, Hering ecc). e viene alle seguenti conclusioni:

1. Le diramazioni collaterali delle singole radici posteriori sono disugualmente lunghe, disugualmente addensate e disugualmente distribuite nella loro parte di midollo spinale. Esse posseggono la lunghezza e la spessezza più considerevole in quel piano in cui la radice posteriore relativa dopo essere entrata nel midollo spinale si divide in due rami. Le prime diramazioni che si dipartono dal ramo ascendente si presentano come le più lunghe e le più fitte.

Nella direzione verso l' alto e verso il basso il numero e la lunghezza delle collaterali diminuisce.

2. Il taglio delle radici posteriori fra il ganglio spinale ed il midollo può determinare una serie di alterazioni nel sistema omologo sensitivo, nelle cellule delle colonne di Clarke e nel sistema eterologo, nel neurone delle cellule delle radici anteriori. Queste alterazioni consistono in fatti acuti di rigonfiamento della cellula, di disfacimento dei granuli di cromatina di Nissl, in uno sminuzzamento di un' altra parte di granuli ed in una concentrazione di piccoli frammenti di essi nelle vicinanze del nucleo della cellula.

Il nucleo è rigonfiato e cambia la sua configurazione; a volte si avvicina alla periferia della cellula.

3. Queste alterazioni degli elementi cellulari sono localizzate in quei piani in cui le collaterali della radice lesa hanno la lunghezza e la spessezza maggiore.

4. L'alterazione delle cellule delle colonne di Clarke può essere attribuita ad una diminuzione della loro attività dovuta alla mancanza di quelli stimoli che avanti l'operazione arrivavano ad esse dalle radici posteriori. Questo momento ha un'importanza molto più piccola rispetto alle cellule delle radici anteriori; ma anche queste cellule in seguito all'operazione non ricevettero più dalla periferia le impressioni secondarie che ordinariamente ricevevano e che servivano quali impulsi nutritivi. Una certa importanza eziologica in rapporto alla degenerazione di questi elementi cellulari deve essere attribuita agli stimoli esaltati provenienti dalle radici posteriori lese e agli stimoli meccanici esercitati dalle collaterali rigonfie e spezzettate sulle cellule vicine. Anche il disturbo generale nutritivo dell'organismo deve esercitare una parte importante in questa metamorfosi cellulare.

5. Colla presenza di queste alterazioni delle cellule si spiegano completamente quelle paralisi ed atrofie che si osservano in seguito al taglio delle radici posteriori e che furono considerate solo come un alto grado di atassia.

Il fatto che queste paralisi si manifestano soltanto in seguito al taglio simultaneo di molte radici posteriori, mentre le resezioni di singole radici provoca soltanto disturbi sensitivi e manifestazioni di atassia, rimane spiegato per l'affezione di molti piani di cellule. Quando il numero delle cellule alterate è piccolo, la loro funzione è compensata dalle altre sotto e sovrapposte. Questo compenso invece non è possibile quando il numero delle cellule alterate è grande e quando le cellule che potrebbero compensare si trovano in stato di shock.

Lo shock e la depressione possono scomparire dopo poco tempo. Forse una certa riparazione di singole cellule alterate può verificarsi e la loro capacità funzionale può ritornare più o meno.

6. Le alterazioni dei gruppi cellulari del corno anteriore non debbono essere ascritte alla categoria delle necrosi del neurone.

Analoghe lesioni possono riscontrarsi nelle malattie croniche del sistema nervoso in seguito alla inazione per la diminuzione degli stimoli. Questi impulsi vanno in forma di stimoli trofici ad un determinato neurone dai sistemi omologhi ed eterologhi. *Franceschi*

55. O. Polimanti. — Contribution à la physiologie du rhinencéphale. — *Journal de Physiologie et de pathologie générale*, n. 4, 1908.

L'A., eseguendo esperimenti per lo studio della funzione dei lobi frontali e strappandoli totalmente od in parte nei cani, notò che questi ani-

mali indistintamente dal lato del lobo frontale operato, sempre nei primi giorni un'anosmia più o meno accentuata, che scompariva per gradi facendo riapparire normale l'odorato dopo un certo tempo.

L' A. perciò, quando sacrificava i cani per vedere e descrivere la lesione, o dopo la morte spontanea, rilevava accuratamente tutte le lesioni che presentava il rinencefalo. Spesso a causa del metodo adoperato per l'ablazione del lobo frontale, veniva ad essere lesa o estirpata anche una parte del rinencefalo. I disordini dell'odorato, però, non vennero largamente studiati nei precedenti lavori dell'A., i quali avevano altro scopo. Ora l' A. comunica i risultati ottenuti dopo aver praticate lesioni nelle diverse parti del rinencefalo per fare che lo studio risulti completo.

Da queste esperienze, praticate sui cani, l' A. conchiude che risulta chiaramente che l'ablazione parziale o totale del rinencefalo non conduce che alla perdita temporanea dell'olfatto dal lato ove è stata fatta la lesione, per un tempo più o meno breve (un mese al più). Gli animali ricuperano completamente la loro capacità olfattiva. Dalle sue esperienze l'A. ritiene risultare chiaramente che il ritorno allo stato normale è assolutamente indipendente dalla lesione più o meno profonda e larga, praticata sul lobo olfattivo, perchè talvolta con lesioni molto limitate si hanno disordini più gravi e più durevoli dal punto di vista dell'olfatto che con lesioni profonde, le quali producono, al contrario, disordini minimi e di breve durata.

Tali risultati ottenuti concordano, secondo l'A., con ciò che hanno osservato tutti gli autori, i quali hanno studiato le lesioni microscopiche che si producono nei diversi animali in seguito alla sezione dei nervi olfattivi. Questi risultati si accordano pure con le idee attuali sulla morfologia della mucosa olfattiva, che cioè le cellule olfattive non sono che cellule ganglionari periferiche e soltanto centri di primo ordine delle vie olfattive. Si può, quindi, secondo l'A., spiegare come in seguito alla deficienza parziale o totale del rinencefalo dopo poco tempo dall'operazione (3-4 settimane al più), la capacità olfattiva si trovi perfettamente normale. Queste esperienze trovano anche conferma nelle ricerche anatomiche istituite a dimostrare una degenerazione nelle fibre dei nervi olfattivi quando queste sono separate dai loro nervi rispettivi.

E. La Pegna

56. Max Egger. — La sensibilité osseuse — *Revue Neurologique* — 30 aprile 1908.

" L' involucro membranoso delle ossa, il periostio, le capsule cuticolari, i legamenti sono dotati di una grande percettività per le vibrazioni ". Ed in ciò consiste la sensibilità ossea secondo il concetto che per il primo l' A. ha esposto, con queste testuali parole, fin dal 1899.

Egli affermò che questa sensibilità era passibile di alterazioni e confortò il suo modo di vedere con alcune osservazioni cliniche.

D' allora varie obbiezioni sono state rivolte all'A., che ad esse risponde in questo articolo.

Ed a coloro che avevano negato la possibilità delle esplorazioni risponde con questo esperimento: applicato il piede del diapason sul polpaccio o sui muscoli dell' avambraccio noi non percepiamo se non facciamo infossare l' istrumento nella carne; percepiamo invece più distintamente le vibrazioni quando al piede del corista sottoponiamo una placca di ebanite; bisogna quindi allargare la superficie impressionata, praticare una somma di superficie, per poter stimolare la pelle che si mostra, così, poco sensibile alle vibrazioni sebbene, poi, non sia del tutto insensibile come volevano Rydel e Seiffert. E d' altra parte molto più fine è la sensibilità delle ossa di fronte alle vibrazioni talchè basta semplicemente poggiare il piede del diapason su di esse per avvertire le vibrazioni.

Un' altra prova di ciò si trova nelle osservazioni patologiche, le quali dimostrano che quando è perduta la sensibilità ossea nemmeno la pelle è più sensibile alle vibrazioni anche se si opera l' addizione degli stimoli in superficie; mentre all' opposto la sensibilità ossea può esser conservata quando quella della pelle sia perduta. Ciò non ci fa ritenere che i nervi cutanei siano anestetici e che quelli ossei siano sensibili, ma ci fa dedurre, invece, che, quando va scomparendo, una sensibilità viene a mancare prima nei tessuti e nei punti meno e poi in quelli più sensibili. La pelle quindi è meno sensibile delle ossa di fronte alle vibrazioni, ciò che viene pure ad affermare l' altra prova; che i battimenti vibratorii, che si hanno quando si adoperano due diapason di un numero quasi uguale di vibrazioni, sono percepiti solo dall' osso e non dalla pelle.

Anzi l' A. afferma che, nelle ordinarie ricerche, la sensibilità vibratoria cutanea non entra per nulla in quella che vien percepita dal soggetto, perchè esso è annullata dal senso di pressione indotto dal calcare sulla pelle il piede del diapason.

La seconda obbiezione nega la possibilità di localizzare la sensibilità ossea ad un punto preciso e si basa sul fatto che se si poggia il diapason sul malleolo di un individuo, ed una terza persona esplora con la mano il trocantere, sentirà qui le vibrazioni. No, risponde l' A., chè se essi avessero domandato al paziente il punto dove sentiva le vibrazioni, egli avrebbe risposto: “ Al malleolo „. E la spiegazione di questo fatto apparentemente contraddittorio, e che ha tratto in inganno i suoi oppositori, trova l'Egger in ciò, che la sensazione più forte ecclissa la più debole, e la sensazione più forte si ha dove il diapason martella sulla pelle e sull'osso, e la trova ancora nel fatto che alla localizzazione concorrono sempre varie sensazioni, come il contratto, il senso barico e quello termico.

Ma la localizzazione devesi studiare con metodo: Si eviti che il segmento di arto che si studia sia posto in linea retta con l' altro segmento superiore e che il diapason sia applicato in linea retta con la direzione

dell'arto; si flettano invece le articolazioni e si applichi l'istrumento perpendicolarmente all'osso. Si otterrà così una stimolazione limitata al solo segmento, e più intensa al punto di applicazione. Con questo metodo si sono potuto scoprire delle anestesie ossee limitate ad un malleolo, ad uno dei condili del femore o al femore intero, molto facile a trovarsi nella tabe. Si hanno così varî altri tipi di anestesia: e tra questi una emianestesia ossea limitata alla linea mediana che non si trova mai nelle lesioni organiche e che è un segno dell'isterismo.

Facile poi riesce all'A. confutare l'obbiezione di alcuni altri che vorrebbero identificare il senso vibratorio con quello delle pressioni, avendo egli stesso dimostrato, un anno fa, che il senso barico fa parte della sensibilità superficiale, mentre, il vibratorio, è una forma della sensibilità profonda. D'altronde non sono rari i casi clinici con dissociazione della sensibilità in cui è assente il senso barico e conservato quello osseo o viceversa.

Più difficile a respingere è parsa dapprima all'Egger un'altra osservazione fattagli, che cioè il periostio e le capsule non avrebbero influenza sul s. osseo, ma che lo scheletro godrebbe un'azione riflettoria che ritorcerebbe sui muscoli le vibrazioni ricevute dall'esterno. Ma egli non ha trovato per nulla diminuito il senso in parola negli amiotrofici, anzi in casi di amiotrofie unilaterali, per sclerosi laterale o per poliomielite, ha notato una differenza a favore del lato atrofico; ciò che indica nei muscoli un'azione di smorzo e non un'azione ricettrice delle vibrazioni; le quali sono quindi percepite per mezzo degli involucri membranosi dello scheletro che sono forniti di organi nervosi terminali (corp. di Vater ed espansioni del cilindrasse).

Benchè non raggiungano che raramente la soglia della coscienza, le vibrazioni costituiscono uno degli eccitanti biologici più abituali. Infatti lo Stcherbak ha dimostrato quanta azione spieghino esse sul tono muscolare, facendo a loro mezzo risvegliare i riflessi tendinei in tabici che li avevano molto indeboliti o perduti del tutto. Questa azione tonica si effettua per mezzo dell'emisfero cerebrale dello stesso lato, perchè tolto questo non è più possibile rendere spasmodica la metà omonima del corpo di un coniglio, come avveniva prima della mutilazione cerebrale.

Del resto è noto come ai tabici riesca meglio camminare sul suolo duro, che su quello molle dove vanno molto facilmente incontro al mancamento delle ginocchia o alla storta del piede, similmente a quanto avviene agli alpinisti stanchi, che, dopo un'ascensione, passano dalla roccia al suolo molle dei prati alpini. E forse anche nell'azione tonica delle vibrazioni consiste, almeno in parte, la causa della minore stanchezza durante il cammino che nella stazione eretta.

Anche in questo secondo studio l'A. riporta importanti casi clinici di alterazione della sensibilità vibratoria.

G. B. Cacciapuoti

Psicologia.

57. E. Patini. — La dimenticanza a scadenza determinata o fenomeno del Verdon — *Napoli*, 1907.

Il fenomeno del Verdon consiste nel fatto che in talune circostanze noi possiamo rievocare dei ricordi solo fino ad un' epoca determinata, passata la quale essi spariscono. La ragione di tale dimenticanza a tempo determinato, secondo l' A. dipende da due fattori: 1° Il cattivo modo di fissazione che stabilisce uno o pochi associati contigui intorno all' obbietto da ricordare; 2° La esclusione attiva esercitata dalla tendenza subcosciente ad evitare la reviviscenza di un o stato emotivo penoso. In rapporto al primo fattore sta il fatto che un ricordo si perde tanto più facilmente, per quanto meno fortemente sono state fissate le impressioni e per quanto è minore il numero delle associazioni. I ricordi a scadenza fissa ordinariamente si trovano nelle condizioni di una debole fissazione e di una povertà di associazioni. Secondo l'A. l'oblìo dei ricordi in discussione non avviene proprio ad un limite matematico, ma piuttosto sotto forma di dimenticanza in senso approssimativo e come scarsa tenacità di ricordi, però la scomparsa è piuttosto rapida per quanto non sia totale, infatti rimane sempre qualche cosa che l' A. chiama *detrito mnemonico.* Riguardo al secondo fattore l' A. è dell' opinione che lo stato emotivo che si accompagna a determinati ricordi rinforza per la circostanza il potere di fissazione, però tale potenza fissatrice non vale che per quel determinato momento e perciò è un associato labile ed insufficiente per la conservazione dei ricordi. Qualora cessi la circostanza per la quale era necessario mantenere il ricordo, si dissolve il cemento dell'emozione e così le rappresentazioni e queste cadono nell' oblìo. È ancora da aggiungere che ordinariamente i ricordi che entrano nel fenomeno sono legati ad una emozione sgradevole (esami, affaticamento mentale ecc.) o si prova un senso di sollievo al cessare della causa della sofferenza, è chiaro che si debba provare la tendenza a rifuggire dalla riproduzione dell' emozione e dalle riproduzioni legate ad essa.

M. Sciuti

58. Dr. Juan Peon del Valle, prof. de la Universidad de Mexico. — La intraspecciòn involuntaria. Contribución al estudio de las ilusiones de lo ya vivido. — *Archivos de Psiquiatria y Criminologia*, ottobre 1908.

Tutti i fatti designati col nome di illusioni di falso riconoscimento, del già visto, del già vissuto, paramnesie di certezza e di localizzazione, falsa memoria ecc., l' A. crede debbano raggrupparsi in un tutto unico, dissentendo dall' opinione di quanti considerano la illusione del “ già esperimentato „ come un fenomeno di aberrazione transitoria, non impli-

cante una alterazione del giudizio e quindi riscontrabile anche in persone sane, al contrario del "falso riconoscimento" che avendo un oggetto determinato supporrebbe un' alterazione del giudizio non osservabile che in alienati; perchè anzitutto, il "falso riconoscimento" si può trovare, e spesso anche in persone sane, e perchè questa alterazione del giudizio non è condizione del falso riconoscimento, ma non è essa stessa che un segno d' alienazione chè impedirebbe ai malati di rettificare l'errore in cui sono caduti. Ammessa l' identità tra i fenomeni psicologici della illusione del "falso riconoscimento" e del "già vissuto", l' A. passa in rassegna critica le varie teorie proposte per spiegarne il meccanismo; venendo da ultimo alla esposizione di una sua propria teoria che sulle altre ha per lo meno il vantaggio di esser fondata sulle reali condizioni in cui si compie il fenomeno, e sui dati anatomici stabiliti dalle ultime ricerche. L' origine di questa illusione sarebbe da ricercarsi nella Introspezione involontaria, così chiama l' A. quello stato di distrazione per cui l' individuo stacca la sua attenzione dall' ambiente esterno per dirigerla sui fatti della propria coscienza. L'introspezione volontaria che succede quando formuliamo un riconoscimento è una osservazione di sè stessi fatta dai centri psichici; ora l' Anatomia e la Fisiologia insegnano che questi territori — i centri psichici o di associazione del Flechsig — non possono ad un tempo funzionare e analizzare il loro modo di funzionare. *Los ojos no se ven à sì mismos*, dice l' A. Ma, come gli occhi possono contemplarsi riflessi in uno specchio, così le modificazioni dei centri superiori ne producono altre nei centri di proiezione, e queste modificazioni sarebbero appunto quelle che la coscienza esaminerebbe; si potrebbe dire che quello che in realtà si presenta alla coscienza non è la funzione medesima, ma la sua immagine, riprodotta come in uno specchio da un altro centro distinto.

Lo stato di distrazione è una introspezione incompleta, perchè non nota i fatti che sono materia della sua osservazione nè tien conto di quelli, come succede nella introspezione quando è il risultato di un atto volontario che realizza il proposito di osservare gli atti della coscienza. Riferendoci ora direttamente all' illusione di falso riconoscimento, esaminiamo un individuo immerso in una distrazione d'una certa importanza: quest'individuo si separa più o meno completamente dall' ambiente che lo circonda e si dà ad una introspezione incompleta. In queste condizioni, l' individuo riceve una sensazione o un complesso di sensazioni che non arriveranno completamente alla sua coscienza; la introspezione che si esercita in quel momento fa che i suoi territori psichici proiettino la loro influenza nei territori di proiezione, e l' individuo avrà il sentimento, perfettamente motivato, che i suoi centri di proiezione abbiano funzionato sotto l' influenza di un eccitamento venuto dall' interno, e siccome questa è precisamente la condizione del ricordo, si produrrà nella coscienza la sicurezza di aver avuto un ricordo uguale, identico alla sen-

sazione che dall' esterno si riceve in quei momenti. In modo analogo si spiegano quei fatti di previsione o di presentimento che ci capitano alcune volte e che certe persone sogliono presentare.

L. Gatti

Neuropatologia.

59. S. Fowler. — Note of a case of posterior basic meningitis treated with Ruppel's Serum.—Recovery.— *Review of Neurology and Psychiatry.*— January 1909.

L'A. riferisce di aver osservato nell'Ospedale dei bambini una ragazza di quattro anni e mezzo affetta da meningite con febbre alta, segno di Kernig a sinistra, cefalea, rigidità nucale e crampi. Le fu praticata una puntura lombare, che diede esito ad un liquido torbido, contenente grande quantità di leucociti polinucleati ed un diplococco che rispose positivamente alla reazione agglutinante fatta col siero della stessa bambina e con quello di un caso di meningite posteriore basica da meningococco. Si trattava dunque di un caso di meningite posteriore basica, tanto più che la prova della oftalmo-reazione fu negativa per la tubercolina.

Poichè la febbre durava da circa un mese e l'inferma si indeboliva, l'A. ricorse al siero di Ruppel, che iniettò in quantità di 2 grammi in 10 cmc. di acqua. La febbre discese, i sintomi meningitici scomparvero e la bambina guarì senza alcun reliquato morboso.

L'A. che in altri casi, in cui per vero non si trattava di meningite posteriore basica tipica, non ebbe successi col siero Ruppel, dichiara che in questo caso esso è stato di grande efficacia

G. B. Cacciapuoti

60. K. Heilbronner. — Zur Diagnostik des Rückenmarkstumors. — *Deutsche Zeitschrift für Nerveneilkunde*, Heft 3°, 1908.

L' A. ha avuto occasione di studiare un caso di tumore del midollo spinale di notevole interesse. Trattasi di un uomo di 55 anni, il quale si lamentava di dolori molto vivi alla regione dorsale. In seguito presentò paresi e poi paralisi degli arti inferiori con contratture. Non fu, però, notata esagerazione dei riflessi tendinei. In tale stato l' infermo ebbe incontinenza delle feci e delle urine e venne a morte per cistite.

Al tavolo anatomico fu riscontrato un tumore tra la dura madre ed il midollo a livello del VI-VII segmento dorsale. L'esame microscopico dimostrò trattarsi di un sarcoma.

L'A. fa notare che nel caso presente era difficile stabilire una diagnosi di tumore del midollo spinale, perchè mancava la sindrome di Brown-Sequard, nè vi era esagerazione dei riflessi, nè l'ipertrofia caratteristica della compressione del midollo.

E. La Pegna

61. A. Souques, — *Tumeurs cérèbrales frustes (forme hemiplegique)*.— Revue Neurologique, N. 23, 1908.

La denominazione di forma emiplegica dei tumori cerebrali, dice l'A., ha dato solamente a quelli, il cui unico sintoma del tumore è l'emiplegia e non a quelli in cui l'emiplegia accompagna il classico quadro sintomatico. La forma suddetta si avvicina a quella detta psico-paralitica ma se ne distingue per l'assenza dei disturbi psichici. La diagnosi in queste due forme è molto difficile, perchè mancano i sintomi cardinali dei tumori.

Il caso che pubblica l'A. è molto interessante ed istruttivo.

Trattasi di un glioma, che infiltra la regione retrolenticolare e la sostanza bianca della circonvoluzione adiacente all'insula e che intacca la estremità posteriore del nucleo lenticolare e del braccio posteriore della capsula interna e trasversalmente si estende dalla corteccia della seconda parietale al ventricolo laterale.

Questo tumore non ha prodotto all'ammalato nè vomiti nè convulsioni nè disturbi visivi e psichici. Semplicemente per tredici anni un tremore alla testa, agli arti inferiori e specie ai superiori, che aumentava notevolmente coi movimenti volontarii, in seguito un'emianestesia ed infine un'emiplegia progressiva.

Onde l'A. conclude che l'esame del fondo dell'occhio si debba praticare in tutti i casi di emiplegia progressiva anche quando non vi siano disturbi visivi.

R. Lombardo

62. Max Biro — Ueber Hirngeschwülste — *Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde*, Heft 3, 1908.

L'A. nel policlinico del D. Goldflam ha avuto agio di osservare novantadue casi di tumore cerebrale.

Ciò, secondo l'A., sta a dimostrare la frequenza delle neoplasie cerebrali. I più comuni tumori osservati sono stati i tubercoli, i sarcomi ed i gliomi; più raramente l'A. ha trovato casi di gomme, di ematomi, di echinococco.

Sulla base di sì numerose osservazioni l' A. cerca discutere dell' influenza del trauma per la produzione di un tumore cerebrale. Egli trova soltanto cinque volte il trauma nell' etiologia dei novantadue casi studiati. Secondo lui il traumatismo, mette in rilievo un tumore già esistente. Un solo caso mostrò rapporti molto diretti tra il trauma e la produzione neoplastica cerebrale.

Passando a parlare della sintomatologia l'A. si ferma a considerare il valore del dolore di capo: questo sintoma è importante come segno precoce del tumore e come segno per la localizzazione della neoplasia. Riguardo ai dolori, che compariscono al mattino, l'A. non crede, come il

Bruns, che sieno sempre espressione di un tumore della regione occipitale, perchè egli li ha osservato anche in un caso di tumore della base del cranio. Il dolore notturno, poi, sembra all'A. avere importanza per una diagnosi di sifilide.

Importante pure è la tendenza ai vomiti nel fanciullo per la diagnosi di tumore cerebrale.

Non è d'accordo col Bruns che la vertigine possa costituire un segno precoce del tumore del cervelletto.

Parla, quindi, dei sintomi, che più facilmente si riscontrano nei tumori frontali. Questi segni sono costituiti da disordini intellettivi, i quali per altro si trovano anche nella sclerosi in piastre e nei rammollamenti cerebrali.

L' A. infine, studia anche nei casi da lui osservati altri sintomi dei tumori cerebrali, come le convulsioni, i disordini dei riflessi tendinei, il clono del piede, il fenomeno di Babinski, l'amaurosi, la stasi della papilla etc.

Non crede l'A. che dai sintomi, che si osservano si possano ricavare criteri per stabilire la natura e la grandezza delle neoplasie.

G. La Pegna

63. E. Sachs. — Ueber den sogenannten Hemispasmus glosso-labialis der Hysterischen. — *Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten 1907 Band 42, Heft 3.*

L'A. si propone con questo lavoro di reagire contro quel canone di neuropatologia avanzato da Charcot e consolidato da Marie e Brissaud, secondo il quale nelle paralisi isteriche la faccia per lo più non partecipa alla paralisi o se vi partecipa lo fa con uno spasmo glosso - labiale dal lato opposto.

Il caso che l' A. riferisce riguarda un isterico con emiplegia ed emianestesia completa del lato destro, il quale è andato soggetto pel passato a varî accidenti di natura isterica. Allo stato attuale oltre l' emiplegia e l' emianestesia ricordata, il malato presenta una emiparesi della faccia dallo stesso lato, la quale viene diagnosticata in base ai numerosi dati obbiettivi dei quali i più tipici sono i seguenti: Chiusura volontaria incompleta delle palpebre a destra, sollevazione passiva più facile della palpebra destra. Nell' atto di soffiare la guancia destra rimane inattiva. Mancanza del senso subiettivo di rigidità, mancanza di crampi, impossibilità di digrignare i denti a destra, deviazione della lingua verso sinistra nell' atto di protrusione ecc.

L' A. esclude sempre in base agli altri dati obiettivi la natura organica della paralisi e la possibilità della simulazione.

Franceschi

64. F. Böhme. — Die Balkenblase als Frühsymptom bei Tabes dorsalis. — *Münchener medizinische Wochenscrift*, 15 dezember 1908.

L'autore ricorda che in molte statistiche sulla frequenza dei sintomi della tabe dorsale i fenomeni vescicali figurano tra i precoci; ma s'intendono con questo i sintomi soggettivi, e tra gli oggettivi quelli rilevabili col cateterismo, ossia quando già sono in atto fenomeni di scompenso. La cistoscopia, praticata non appena sorgesse nel medico il sospetto di una tabe, potrebbe essere d'aiuto nel criterio diagnostico purchè permetterebbe di riconoscere la vescica a colonne anche prima che si siano resi evidenti soggettivamente i disturbi vescicali.

Accennato il caso di Hirt che nel 1902, in un individuo presentante leggera ritenzione d'orina potè far diagnosi di tabe dal reperto di vescica a colonne, l'A. presenta sette casi analoghi; in uno di questi, tale reperto servì solo di conferma del diagnostico, negli altri invece avviò alla probabilità di una diagnosi che le ricerche ulteriori confermarono.

Il perchè del valore di questo sintoma risulta dalla sua patogenesi. Clinicamente, la vescica a colonne è l'espressione della compensazione del muscolo vescicale sollecitato a maggior lavoro; teleologicamente è la difesa dell'individuo contro l'imminente pericolo dol ristagno d'urina, quando questa, per qualche ragione che in appresso considereremo, non trovi libera uscita.

Nello sviluppo della vescica a colonne l'A. considera quattro stadii, praticamente riducibili a due: nel primo la vescica, ipertrofizzando la sua muscolatura riesce a vincere l'ostacolo senza disturbi da parte del paziente (Stadio del compenso vescicale; ed è in questo stadio che riesce utile la cistoscopia); nel secondo, esaurita la potenzialità di compenso da parte del muscolo vescicale, abbiamo ristagno d'orina, e soggettivamente sforzo nella minzione.

Il valore della vescica a colonne è dunque questo, che essa si presenta assai prima che i disturbi da ritenzione d'urina si siano resi imponenti; il suo valore differenziale tra diagnosi di tabe e di altre malattie spinali è lo stesso di quello della ritenzione d'urina: quindi tutte le malattie che possono causare quest'ultima possono presentare nella loro sindrome la vescica a colonne. Ma in pratica, considerando che la tabe dorsale è di gran lunga la più frequente di tali malattie si può considerare questo sintoma come un suo segno precoce.

Si noti quì come il presentarsi della vescica a colonne nella tabe risolverebbe la questione se la ritenzione d'urina propria a questa malattia sia da imputarsi a paresi del meccanismo di apertura dello sfintere o a paresi del detrusore — il crampo dello sfintere essendo da escludersi nella maggioranza dei tabetici —; poichè la ipertrofia del muscolo vescicale può trovar spiegazione solo quando si ammetta la mancata apertura dello sfintere e non certo la paresi di un muscolo che s'è ipertrofizzato.

É poi superfluo avvertire che in questa ricerca conviene escludere assolutamente tutte le cause come spasmi uretrali, restringimenti, prostatiti ecc., che potrebbero pure produrre tale alterazione vescicale, quantunque l'A. affermi di aver osservato una notevole differenza tra la vescica tabetica e quella prostatica: nella prima, le alterazioni colpiscono solo il fondo e le pareti laterali lasciando libero il trigono e gli sbocchi degli ureteri; di più l'architettura delle colonne è assai fina e regolare; nella seconda invece sono colpiti fondo e pareti e trigono, quest'ultimo più di tutti, tanto che non si possono trovare gli sbocchi uretrali che dall'urina che ne sgocciola; le colonne sono molto grosse e irregolari.

L. Gatti

65. K. Goldstein. — Casuistische Beiträge zur Symptomatologie der Erkrankungen der motorischen Kernsäule. — *Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten, 1907. Band 42-Heft 3.*

In un primo caso, cioè in un ragazzo di 7 anni si è sviluppato a poco a poco una paralisi dei muscoli esterni dell'occhio destro innervati dall'oculo motore, mentre nell'occhio sinistro insorgono tremori nistagmiformi ed una certa debolezza dell'elevatore della palpebre superiore e del retto esterno. Riflessi tendinei molto vivaci. Eccettuate queste lesioni, non esiste altro disturbo essenziale, nè nello apparecchio oculare, nè nel rimanente sistema nervoso.

Il secondo caso riguarda un giovanotto di 18 anni nel quale da principio si sono manifestate nausee, rinorragie, cefalea e vertigini· A poco a poco si sviluppa il seguente quadro clinico: Paralisi a destra dell'abducente con diplopia ad intervalli, ptosi a destra, debolezza del facciale di destra con diminuzione della eccitabilità elettrica, paralisi dell'ipoglosso destro con atrofia della metà della lingua e tremore lento di essa, debolezza nella gamba sinistra, parola confusa. Oltre a ciò una scoliosi della colonna vertebrale.

In ambedue questi casi l'A. riconosce come sede della malattia le colonne cellulari motrici. Tuttavia nel primo caso per la esagerazione dei riflessi patellari sospetta che possa il processo estendersi ai cordoni laterali e l'oftalmoplegia trasformarsi in una sclerosi laterale amiotrofica; nel secondo caso si tratta di una oftalmoplegia con affezione combinata dei cordoni posteriori e laterali, di un'affezione cioè in cui predomina la lesione delle colonne motrici.

Franceschi

66. H. Claude et Lévi-Valenti. — Diplegie brachiale polynévritique à début apoplectiforme, avec troubles mentaux, au cours d'une intoxication saturnine chronique. — *Revue Neurologique*, 30 novembre 1908.

Una donna, che presentava tutte le stigmate di un saturnismo cronico, vien presa, dopo un'animata discussione, da paralisi completa di

ambo gli arti superiori, senza che alcun disturbo paretico l'avesse preannunciata. Quest' accidente vien seguito 12 giorni dopo da paraplegia che scompare in pochi giorni e si dichiara di natura funzionale.

La diplegia brachiale, che persiste dopo la scomparsa della paraplegia, presenta una distribuzione a tipo periferico, simmetrica, interessando a preferenza il radiale, l'ascellare ed il muscolo-cutaneo, molto più leggermente il mediano ed il cubitale. Tremori alla lingua ed alle labbra, e contrazioni fibrillari sul campo dei muscoli paralizzati evidentissime, e accenno a R. D. Dolori alla pressione dei tronchi nervosi colpiti, ed a sinistra dell' ultima vertebra cervicale.

Durante i primi giorni dopo il brusco sopravvenire della paralisi, la inferma ha presentati disturbi mentali confusionali, che spariscono in pochi giorni. Tracce di zucchero nelle urine, puntura lombare negativa, soppressione delle regole mestruali dal giorno dell' accidente in poi.

Dopo un certo tempo però l' inferma comincia a manifestare, col migliorare delle condizioni somatiche, un delirio persecutorio accompagnato da disordini sensoriali, che la paziente stessa fa risalire a dieci anni innanzi ma di cui non si era mai avuto sospetto.

Riguardo alla paralisi, l' A. afferma nettamente trattarsi di polinevrite di origine saturnina, con compartecipazione delle cellule delle corna anteriori del midollo, per le forti contrazioni fibrillari, che sono un po' più rari e più deboli nelle neuriti. L' A. ammette pure la estensione del processo alle radici posteriori, per il dolore presso l' ultima vertebra cervicale, senza però diagnosticare una vera radiculite, data l' assenza completa di reazione meningea.

Per quanto riguarda i disturbi mentali, l' A. osserva, che non avendosi notizia alcuna, in antecedenza, delle *idee* deliranti manifestate ultimamente dall' inferma, queste potrebbero esser considerate come idee deliranti a carattere retrospettivo.

L' A. ritiene che tanto la polinevrite quanto la psicosi siano di origine saturnina: l' inferma infatti maneggiava colori a base di piombo e presentava colletto gengivale di Burton.

Il piombo avrebbe intossicato il sistema nervoso estendendo la sua azione anche alle cellule corticali, determinando probabilmente una encefalopatia saturnina a lesioni microscopiche, simile a quella che si ha nella psicosi del Korsakoff. Anche le alterazioni delle glandole a secrezione interna sarebbero dovute alla lenta azione del piombo, che avrebbe determinata la lieve glicosuria e la sospensione delle funzioni mestruali.

G. B. Cacciapuoti

67. A. Stcherbak. — Empoisonnement par les homards conservés en bôites—Ataxie aiguë, polynévritique associée à de l'acronévrite—Troubles partiels de la sensibilité articulaire. Guérison. — *Archives de Neurologie.* — Dicembre 1907.

L' A. riferisce la storia di un infermo, che, dopo aver mangiato dei gamberi conservati in boîtes, fu colpito da una forma di gastro-enterite infettiva emorragica, che iniziatasi gravemente si dileguò in pochi giorni, mentre però si svolgeva un doppio disturbo del sistema nervoso periferico: da un lato l' azione della sostanza tossica si svolse più intensamente sul grande territorio dei nervi periferici e dell'altro in modo più speciale sui nervi delle mani e dei piedi. Si ebbe così il quadro dell'atassia polinevritica acuta i cui sintomi principali furono l'ata xia, il Romberg, l'abolizione dei riflessi profondi, l'anestesia vibratoria su tutte le estremità ecc. il cui decorso fu favorevole, in quanto che svoltasi in poche settimane, ben presto regredì.

Dall'altro canto invece vi era sensibilità esagerata dei nervi delle mani e dei piedi alla pressione e disturbi locali della sensibilità, della motilità e della coordinazione, complesso sintomatico che l'A. appella acronevrite della mano e del piede, i cui sintomi, nel loro sviluppo, si son mostrati molto più tenaci. Richiama infine l' A. la breve letteratura medica, che esiste al riguardo dell'intossicazione per gamberi, e ne conclude che in tutti i casi si tratta di una forma di gastro-enterite acuta, infettiva, coleriforme spesso congiunta ai sintomi dovuti all'azione sul sistema nervoso centrale degli alcaloidi e dei corpi simili ad essi sia prodotti dai microbi, sia segregati dagli animali malati e viventi in condizioni di vita anormale, sintomi che nel caso in esame sembra che fossero assenti. Tiene in ultimo l' A. a far notare che nell' infermo in questione vi era una specie di predisposizione speciale alla polinevrite, in quanto che nell' anamnesi vi era l' alcoolismo cronico e già da due anni l' infermo avvertiva delle parestesie, che, come si sa, sono alle volte un prodromo della polinevrite alcoolica. *A. Jannucci*

68. G. Artom. — Polineurite motrice pura a forma paraplegica. — *Riforma Medica, N. 51, 1908.*

Espone l'A. un caso di polinevrite paraplegica pseudo-mielitica, discutendo sui sintomi presentati dall'infermo per venire alla diagnosi suddetta.

Dalla storia clin ica si rileva, che l'ammalato, in seguito ad una gastrite acuta, avvertì una debolezza agli arti inferiori, che gradatamente si aumentò, al punto da rendergli impossibile il cammino. Posteriormente e per breve tempo interessò anche il braccio destro.

Presentava inoltre: atrofia musculare diffusa, specie ai gastrocnemi, piedi in posizione varo equino, mancanza dei riflessi achillei, patellari e

plantari, assenza del fenomeno di Babiński, di contrazione fibrillare e di disturbi trofici, sensibilità anormale. I dati principali che hanno condotto alla diagnosi sono: la mancanza di dolori, l'insorgere lento e graduale della paralisi, la disposizione simmetrica, l'assenza di contrazioni fibrillari, l'esistenza di leggiere alterazioni in confronto all'indebolimento ed all'atrofia dei muscoli.

Diagnosi confermata in ultimo dal ritorno completo della motilità.

L'A. crede che in questo caso, la localizzazione unicamente alle fibre motrici, sia da mettersi in conto a cause patogene poco virulenti (tossine gastro-intestinali) che abbiano colpito solo le fibre suddette meno resistenti delle sensitive alle cause che tendono a lederle; e per la lesione di quelle delle vie riflesse periferiche, la persistente mancanza dei riflessi tendinei.

Conclude infine ammettendo, che queste forme di polinevrite sieno meno gravi delle forme pseudotabiche.

R. Lombardo

69. F. Raymond e L. Alquier. — Sur un cas de paralysie pseudobulbaire. — *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, n. 5, 1907.

Trattasi di un vecchio di 77 anni, che, oltre ai sintomi classici della paralisi pseudo-bulbare, presentava parola lenta e scandita, nistagmo, tremore intenzionale analogo a quello della sclerosi in piastre. Morto l'infermo per bronco-pneumonite, al tavolo anatomico furono riscontrate lacune da desintegrazione multiple, e poco voluminose nel cervello; più numerose e più grosse nella protuberanza. La topografia delle lesioni dà spiegazione della sindrome clinica osservata.

In base alle loro indagini gli AA. conchiudono che la sindrome pseudo bulbare indica semplicemente l'esistenza di lesioni situate al disopra dei nuclei bulbari. Queste lesioni, abitualmente cerebrali, possono egualmente occupare la protuberanza. In tal caso si possono vedere apparire, a lato dei disordini intellettuali, che indicano l' esistenza di lesioni cerebrali, anche altri sintomi, come il nistagmo, la parola scandita, il tremore intenzionale, suscettibili di far sospettare la partecipazione della protuberanza al processo morboso. *E. La Pegna*

70. A. Van Gehuchten. — Un cas de rage humaine évoluant cliniquement comme une poliomyélite anterieure aigüe ascendente ou comme une paralysie ascendante de Landry. — *Le Nevraxe* Vol. IX, Fasc. 3°, 1908.

All'Accademia reale di Medicina del Belgio l'A. ha riferito l' importante caso di un individuo, che un mese e mezzo prima era stato morso al volto da un cane con sospetto di rabbia, e che presentava alla consultazione sintomi predominanti di paralisi flaccida, paralisi della moti-

lità volontaria e della riflessa estesa a buona parte dei muscoli del tronco e quasi a tutti i muscoli degli arti superiori ed inferiori, risparmiando solo i muscoli dei segmenti distali di essi, senza alcun disturbo della sensibilità. A questi disturbi motori medullari erano sopraggiunti sintomi bulbari, — paralisi dei muscoli della deglutazione e della lingua, ascensione progressiva della temperatura, del polso e dei movimenti respiratori. L'infermo non presentava alcun sintomo di idrofobia, notavasi assenza completa di ogni sintomo di eccitazione caratteristica dell' infezione rabbica.

Con questi sintomi l'A. si sentì autorizzato di emettere la diagnosi di poliomielite anteriore acuta a decorso ascendente, non credendo doversi pensare menomamente alla rabbia.

L'ammalato morì in preda alla sindrome sopra descritta.

L'A. sottopose all'esame istologico pezzetti di midolla del ringonfiamento cervicale e lombare e un certo numero di gangli spinali; inoltre iniettò della sostanza cerebrale sotto la dura madre cranica di tre conigli.

I risultati delle inoculazioni fatte sui conigli e le lesioni anatomo-patologiche dei loro gangli spinali furono positivi per la natura rabbica dell'infezione cui era soggiaciuto l'infermo, mentre l'esame della sostanza grigia della midolla umana escludeva ogni traccia di lesione caratteristica della poliomielite sia nelle cellule che nei vasi. Tutto lo spessore della midolla e dei gangli spinali presentava le alterazioni istologiche facili a riscontrarsi nella rabbia; alterazioni che l'A. insieme ad altri ha riscontrato nei gangli spinali anche in altri suoi lavori.

L'A. crede che il caso è interessante per diverse ragioni:

1°. Per l'importanza che conviene attribuire alle lesioni distruttive delle cellule dei gangli cerebro-spinali per il diagnostico istologico rapido della rabbia.

2°. Permetterebbe di intravedere la vera natura della rabbia paralitica. Le condizioni etiologiche e le lesioni anatomo-patologiche di questa forma di quella furiosa non sono conosciute; secondo l'A il lungo periodo di paralisi nel suo infermo, al contrario di quanto si crede, dispone ad ammettere che la forma paralitica è legata a lenta evoluzione della infezione rabbica, mentre la forma furiosa pare dipendere da più rapida evoluzione. Le cellule nervose nel primo caso sarebbero lese in maniera lenta e progressiva, nel secondo caso l' intossicazione sarebbe brusca e massiva.

3°. Tenuto conto che nel caso presente la paralisi per la durata ed il decorso faceva pensare alla paralisi ascendente di Landry, sorge spontaneo il dubbio se in certi casi pubblicati come paralisi acuta di Landry con assenza di lesioni anatomo-patologiche nella midolla e nei nervi periferici non si fosse trattato di infezione rabbica sconosciuta, come si sarebbe potuto scoprire da accurato esame dei gangli spinali.

4.° Si nota assenza di concordanza tra i fatti clinici e le lesioni ana-

tomo-patologiche; l'integrità delle varie forme di sensibilità cutanee ha per riscontro profonde lesioni microscopiche nelle grandi cellule dei gangli spinali; la paralisi motrice si accompagna nel caso presente, a integrità delle cellule radicolari e dei vasi delle corne grigie anteriori.

Da sue ricerche anteriori eseguite con il suo discepolo Nélis sulla patogenesi della paralisi rabbica, l'A. aveva escluso l'origine periferica di quest'ultima, e avendo riscontrato distruzione della maggior parte delle cellule dei gangli aveva concluso che l'animale rabbico è paralizzato perché insensibile, insensibilità che l'animale vivo realmente mostrava. Di fronte al caso attuale questa ipotesi cade, ed essendo esclusa ogni altra lesione microscopica della midolla, l'A. crede che l'unica ipotesi che si possa avanzare è quella di ammettere una intossicazione profonda delle cellule radicolari, intossicazione sufficiente per rendere incapaci le cellule di rispondere agli stimoli fisiologici trasmessi dalle fibre che si terminano nel corno anteriore, ma insufficiente verso stimoli extráfisiologici, per esempio la corrente faradica.

5. Circa l'anatomia e la fisiologia patologica, l'A. afferma di non avere riscontrato i tubercoli rabbici descritti da Babès nella sostanza grigia dell'asse cerebro-spinale nemmeno nei suoi precedenti lavori; invece come lesione più importante considera la distruzione più o meno completa delle cellule nervose dei gangli cerebro-spinali e simpatici e la loro sostituzione con ammassi di piccole cellule, i moduli rabbici, che secondo l'A. non sono lesione primaria, ma secondaria alla profonda intossicazione delle cellule nervose. Per quanto riflette il tempo di apparizione delle lesioni reazionarie, le ricerche eseguite non hanno permesso all'A. di risolvere la questione per vari motivi.

In ultimo egli richiama l'attenzione sulla profillassi della rabbia.

G. Pandolfi

71. G. Mingazzini. — Ueber Simptome infolge von Verletzungen des Occipitallappeus durch Geschosse — *Neürologisches Centralblatt* 1908.

Un individuo di 32 anni veniva ferito al tronco, al collo, alla testa con arma da fuoco; perdeva transitoriamente la coscienza. Tra le ferite due erano localizzate alla regione parieto-occipitale. Transitoriamente l'infermo faceva osservare amaurosi completa bilaterale, afasia, ipoacusia, paralisi completa dell'arto superiore destro. Ampliopia mono e bioculare, allucinazioni visive. Dopo otto mesi l'A. poteva osservare sul paziente i seguenti sintomi. Leggiera paralisi facciale a destra, tremori oscillatorii alle mani, vivacità ed uguaglianza dei riflessi patellari, restringimento concentrico del campo visivo per i colori. Il campo visivo per il bianco presentava uno sintoma interessante il quadrante inferiore sinistro del diagramma di ambedue gli occhi. Lo scotoma sinistro in rapporto a quello di destra era relativamente incompleto, perchè questo difetto della

vista mancava nella parte supero esterna. La radiografia ha rilevato l'esistenza di parecchi proiettili nella parte inferiore destra della scatola cranica e rispettivamente del cervello, specialmente in rapporto al cervelletto ed alla nuca. Uno di essi più in alto giaceva sul lobo occipitale destro in corrispondenza del limite superiore dell'apofisi mastoidea e distante 1-2 centimetri dalla volta cranica.

L' A. riporta un riassunto della letteratura sul proposito e conchiude date le suddette condizioni non crede utile un intervento chirurgico per la probabilità di aggravare la sintomatologia.

Per spiegare la frequenza in simili casi riscontra il restringimento del campo visivo per i colori mentre quello per il bianco resta normale. L'A. ricorre alle conoscenze delle localizzazioni corticali della sensibilità cromatica. Questa è localizzata alla superficie corticale del lobo occipitale, le sensazioni luminose per divenire colorate dovranno perciò percorrere un maggior tratto. Un focolaio quindi che leda leggermente le vie visive potrà non fare risentire quasi nessun disturbo al centro speciale per la luce, mentre molto facilmente causerà una diminuzione della sensibilità cromatica. *M. Sciuti.*

72. W. SPILLER — The epiconus sympthom — complex in cerebro — spinal syphilis — *Riview of neurology and psychiatry* 1908.

Vengono riportate le storie cliniche di tre individui sifilitici che facevano osservare i sintomi caratteristici delle lesioni dell'epicono. L'A. ha avuto l'opportunità di praticare l' esame istologico del nevrasse di uno di essi. Nel midollo lombare e sacrale si notava cromatolisi delle cellule e scomparsa dei dendriti. I cordoni posteriori si presentavano degenerati nella porzione lombare inferiore e sacrale superiore, la degenerazione del cordone di Goll specialmente a sinistra era evidente sino alla porzione cervicale. Il terzo nervo di sinistra, il settimo e la radice motrice del quinto si presentavano degenerati, più a sinistra che a destra. Alcuni nervi periferici si presentavano anche degenerati.

Nell' insula del Reil di destra si riscontrava una gomma, degenerazioni si riscontravano nei nervi ottici.

La prima si presentava infiltrata da cellule rotonde.

L'A. conchiude che nella lesione delle radici della cauda equina che appartengono all'epicono, si può riscontrare una deformità delle vertebre che è inferiore a quella che si può riscontrare nella lesione dell'epicono. In quest'ultimo caso i sintomi appariscono e progrediscono rapidamente, fatto che non si riscontra nella lesione della cauda equina. Nelle lesioni dell'epicono si nota una evidente anestesia con dissociazione delle sensibilità, tali sintomi sono bilaterali e simmetrici, nella lesione della cauda equina invece non lo sono. In questa si riscontrano, dolore intenso ed altri fenomeni mancano in quella. *M. Sciuti.*

Psichiatria.

73. R. Walker — Ueber manische und depressive Psychosen—*Archiv für Psychiatrie und Nervenkeankheiten*, 1907 Baud 42 Hest 3.

L' A. si è proposto con questo lavoro di controllare quanto di solido vi sia nella concezione di Kraepelin che riguarda le psicosi maniache e melanconiche; e più specialmente se sia possibile differenziare in base al modo di iniziarsi, alla sintomatologia e al decorso successivo, una forma di melanconia semplice dell'età involutiva dall'altra che si verifica nell'età giovanile ed inoltre se sia giustificato riunire in uno stesso gruppo tanto le forme periodiche e circolari quanto le forme maniache e melanconiche semplici, intendendo sotto quest' ultima denominazione di accennare a quelle forme che si manifestano una sola volta e che presentano un decorso uniforme e senza evidenti periodi intervallari.

L'A. riferisce anzitutto un numero cospicuo di casi di melanconia semplice ed in base alle sue osservazioni si crede autorizzato a ritenere la melanconia la forma più frequente delle psicosi depressive e maniache. Essa si manifesta nelle donne molto più spesso che nell' uomo (3 : 1). Non esiste una netta differenza nella sintomatologia e nell' esito fra la melanconia dell'età giovanile a quella dell' età involutiva. La causa principale della malattia risiede nella disposizione ereditaria la quale figura in una percentuale (72-79 per 100) molto più grande di quella che era stata ammessa fino ad oggi. Questa eredità poi sembra essere più grande nell' uomo che nella donna. Il numero maggiore dei casi di melanconia semplice si manifesta dopo il trentacinquesimo anno e le donne ammalano in media in un' età più avanzata che gli uomini. Il climaterio esercita una parte molto importante come momento eziologico. L'A. esclude di aver trovato come fatto caratteristico dell' essenza della melanconia il rapporto coll' involuzione senile. La possibilità di guarire è più grande negli uomini che nelle donne e diminuisce col crescere dell' età. Gli individui con grave ereditarietà presentano più probabilità di guarigione che gli individui immuni. Non è per niente provato che l'inizio o la guarigione in maniera acuta sieno un criterio assoluto della periodicità.

Successivamente l'A. riferisce numerosi casi di melanconia periodica dai quali trae la conclusione che questa forma di melanconia si manifesta presso a poco colla stessa frequenza della melanconia semplice. Gli uomini ammalano in generale di melanconia periodica più spesso che le donne. Non è stato fino ad ora constatata una differenza fondamentale fra un accesso di melanconia periodica ed uno di melanconia semplice. L' eredità nella melanconia periodica è molto più frequentemente rappre-

sentata che nella semplice melanconia. Le due malattie insorgono in rapporto colla pubertà o col climaterio, il quale esercita un' influenza molto più piccola nella forma periodica che nella forma semplice. Ambedue queste forme non vi è ragione che debbano stare divise dal gruppo principale maniaco-depressivo.

In un terzo capitolo viene trattata la forma di melanconia ipocondrica con annessa casistica dalla quale resulta che questa malattia è relativamente più frequente negli uomini che nelle donne ed è grave relativamente al prognostico. La eredità è molto più grave che nelle forme semplici e periodiche.

Astraendo dalla caratteristica delle idee ipocondriache e delle sensazioni abnormi l'A., in vista specialmente del prognostico e della frequenza maggiore della malattia nel sesso maschile, crede di dover tenere separata questa forma senza tuttavia mettere in discussione il suo legame col gruppo principale melanconico.

Un quarto capitolo è dedicato alla mania semplice. I casi che in esso figurano attestano che questa forma è molto rara sia nelle donne che negli uomini. Essa può manifestarsi in ogni età della vita. La eziologia non è molto differente da quella della mania. L' età involutiva non esercita che una tenue influenza. Le cause endogene (dispôsizione, eredità) sembrano avere meno importanza nella melanconia semplice. Il prognostico è più favorevole che nella melanconia semplice, e la durata della malattia è nei casi favorevoli più corta che la durata della melanconia.

Nel quinto capitolo è trattata con esempi la mania periodica. Essa viene considerata come la mania semplice una forma molto rara. Essa è nella eziologia,sintomatologia ed esito pochissimo diversa dalla mania semplice. L' A. non ha trovato questa forma in rapporto con i traumi cerebrali, coi focolai cerebrali. La mania periodica è malattia dell' età giovane ma non esclusivamente.

Un sesto capitolo riguarda le forme circolari, quelle forme cioè in cui si alternano periodi abbastanza netti di melanconia e di mania. I casi osservati dall' A. portano alle seguenti conclusioni: La psicosi circolare è una malattia frequente tanto negli uomini quanto nelle donne. Le sue singole fasi non si differenziano sintomatologicamente da una semplice mania o da una semplice melanconia. L'eziologia e l'esito sono gli stessi che si osservano nelle altre forme periodiche pronunziate. La eredità occupa fra le cause un primo posto. La eziologia ed il decorso della malattia non lasciano presentemente dubitare che noi qui abbiamo che fare con una forma morbosa che si discosta dal quadro della mania o melanconia pura. Essa pure non è una esclusiva malattia della gioventù.

Nell'ultimo capitolo di questo lavoro abbastanza voluminoso e ricco di materiale casistico l' A. si occupa delle cosidette forme impure riportandone varî casi. Egli considera queste forme come stati morbosi stretta-

mente legati alla malattia fondamentale, sia essa la demenza senile, l'imbecillità, l'isterismo, una intossicazione etc.

In conclusione l'A. regetta il concetto separatista di Kraepelin riguardo alla melanconia dell'età involutiva. Esiste una malinconia semplice ed una mania semplice, la prima delle quali può verificarsi anche nell'età giovanile ed in nulla differenziarsi dalla forma senile o presenile. Il complesso sintomatologico poi e il decorso tanto che si considerino nelle forme semplici quanto nelle forme periodiche sono così simili che non è per niente giustificato mettere una separazione fra i due gruppi.

Franceschi

74. A. Schmiergeld e V. Guichard. — La sensibilité oculaire chez les alcooliques. — *L' Encéphale.* — Dicembre 1908.

Senza occuparsi del classico e noto corteo abituale o passeggero dei disturbi in specie della sensibilità obbiettiva negli alcoolisti gli AA. prendono le mosse dalla recente comunicazione di Obrastsoff, che assicura di aver riscontrato in 4 casi anestesia oculare limitata alla metà temporale della congiuntiva sclerodiana con assoluta integrità della metà nasale, sintoma questo che sarebbe molto frequente negli alcoolisti cronici. Premessa che nessuna disposizione anatomica potrebbe spiegare la topografia di questa anestesia e che non è eccezionale riscontrare contemporaneamente emianestesia e anestesia della corrispondente congiuntiva, gli AA. dall'esame di un discreto numero di casi credono di poter concludere che normalmente la sensibilità diminuisce dalla cornea agli angoli dell'occhio e che il minimum è verso l'angolo esterno, che negli alcoolisti giammai si osserva una anestesia totale o parziale senza una concomitante lesione e che solo in due quinti circa dei casi vi è ipoestesia, che si rende più manifesta agli angoli esterni e interni dell'occhio, dove già normalmente la sensibilità è minore, che la formula di Obrastsoff è eccezionale, tanto che essi non l'hanno giammai osservata completamente, che non esiste rapporto tra durata dell'intossicazione alcoolica e disturbi della sensibilità oculare e che questi, quando esistono, non sono elementi sicuri di diagnosi.

A. Jannucci

75. P. Merle — Aphasie et Hémiacromatopsie — *Révue Neurologique*, 15 novembre 1908.

In un individuo che fu preso improvvisamente da disturbi afasici e che, dopo quattro anni dall'attacco, oltre a lievi disturbi dell'intelligenza (in rapporto specialmente col calcolo e con la memoria di orientazione), presentava alessia quasi completa. l'A. ha rilevato una emianopsia bilaterale omonima destra per i colori mentre il campo visivo per il bianco era perfettamente conservato e l'acutezza visiva era lievemente diminuita. A tal proposito l'A. fa rilevare che la sensibilità per i colori è una evo-

luzione tardiva che viene molto dopo della semplice sensibilità alla luce e basandosi sulle esperienze di Luckey e sui ragionamenti di Forster e Vialet, e d'accordo con Henschen, ammette che la sede della sensibilità dei colori sia la stessa di quella per il senso luminoso; e sia cioè situata nel campo della proiezione retinica corticale, vale a dire sui labbri della scissura calcarina. Willebrald infatti in questa regione ammette tre strati nella corteccia, la lesione dei quali secondo la sua gravità porterebbe:

1° disturbi del senso cromatico;

2° disturbi dell' acutezza visiva;

3° disturbi del senso luminoso.

In questo caso dunque, sembra al Merle, si debba ammettere un focolaio, non nel campo della Silviana, come nell' afasia di Broca o di Wernicke, ma in quello della cerebrale posteriore e precisamente nel lobulo linguale o nel fusiforme del lobo temporo-sfenoidale.

Tale focolaio, ledendo la sostanza bianca in vicinanza del centro di Wernicke, avrebbe portato, in primo tempo disturbi afasici, indi alessia. Contemporaneamente avrebbe prodotta una lesione lievissima (*une égratignure*), della zona visiva che avrebbe fatto scomparire la funzione del senso cromatico, ultima acquisizione fra le tre funzioni del centro visivo.

G. B. Cacciapuoti

76. F. Franceschi. — Le demenze senili - Gliosi perivascolare. Lacune da desintegrazione — *Rivista di patologia nervosa e mentale*, 1907.

Dopo una rapida rivista della letteratura sull' argomento e della controversia sulla esistenza di una forma di demenza arteriosclerotica separabile dalla demenza senile, l'A. viene a riferire il risultato delle sue ricerche. Per esse si è servito del nevrasse di 9 individui; il sistema nervoso dei quali veniva studiato dal lato anatomo-patologico minutamente, estendendo cioè la ricerca a tutte le circonvoluzioni del mantello cerebrale e dei nuclei della base ed avvalendosi di tutti i migliori mezzi adoperati dalla tecnica istologica. Gl' individui sottoposti alla ricerca suddetta avevano presentati sintomi di grave demenza, la loro età oscillava dai 68 anni agli 82 e dal lato somatico alcuni avevano fatto notare sintomi di paralisi agli arti ed all' apparecchio labio-glosso-faringeo, altri la sindrome lacunare.

Gli individui erano adunque affetti da demenza senile. I cervelli macroscopicamente si presentavano diminuiti in peso, con la pia madre ispessita, qualche volta aderente o con emorragie, si notavano ancora idrocefalo esterno ex vacuo, arterio-sclerosi vasale, atrofia delle circonvoluzioni e del corpo calloso, focolai emorragici, di rammollamento e lacune da desintegrazione, dilatazione dei ventricoli laterali, stato cribroso della sestanza bianca. Dal lato istologico l' A. ha osservato: Riguardo alle cellule nervose si riscontravano lesioni diffuse ed a focolaio. Tra le prime

si notava l' atrofia semplice meno frequente, e l' atrofia pigmentaria frequentissima, non si osservava un rapporto costante fra l' età dell' individuo e la quantità del pigmento della cellula. Frequentemente si osservava un pallore diffuso di tutto il protoplasma cellulare e del nucleo. Oltre queste lesioni a carattere cronico si osservava la cromatolisi. Tra le lesioni a focolaio delle cellule nervose l' A. ha potuto notare: Delle lesioni corticali a forma di cuneo estese ad uno o più strati cellulari, dove le cellule in una parte sono scomparse e le superstiti sono in via di disfacimento; salvo in un caso, in tutti gli altri tale lesione era comune. Le fibre mieliniche si presentavano rarefatte nella sostanza bianca; tale rarefazione si presentava spesso a focolai. In tutto il sistema nervoso e specialmente dove le fibre alterate erano numerose si riscontrava un notevole numero di corpi amilacei. L' A. è d' avviso che essi rappresentino le ultime fasi della degenerazione del cilindrasse.

L' esame della nevroglia col metodo specifico di Weigert porta l' A. ad importanti conclusioni: L' aumento dei nuclei nevroglici nella sostanza bianca è un fatto apparente, e dipende dalla abbondante scomparsa delle fibre nervose che mette in risalto i nuclei. L' A. ritiene che gli elementi rotondi che qualche volta ha notato dentro le cellule nervose dipendono da un fenomeno passivo di spostamento e cioè per la caduta di essi in un vacuolo.

Nello strato corticale l' A. ha riscontrato numerose cellule aracnoidi di nevroglia di volume considerevole, alcune delle quali erano sovraccariche di pigmento. In qualche caso le cellule nevrogliche avevano forma poligonale od allungata, di aspetto embrionale, solcato da sottili fibrille di nevroglia colorate intensamente in violetto, questo fatto riconferma quanto ha asserito Spielmeyer, che il metodo di Weigert non colora il protoplasma delle cellule nevrogliche normali, colora quello della nevroglia patologica.

Nei casi esaminati l' A. ha visto che lo strato più colpito dalla sclerosi è il sub-piale, frequentemente si riscontrano degli ispessimenti a forma di cono con la base alla periferia, fatti da fibre nevrogliche, contornate da astrociti. In un caso erano visibili numerosi astrociti attorno ai vasi della sostanza bianca e grigia diffusi in tutto il cervello. A proposito dei rapporti tra il tessuto nevroglico ed i vasi l' A. ha potuto osservare che i prolungamenti delle cellule nevrogliche giunti in prossimità di un vaso si suddividono a ventaglio in più fibrille le quali vanno ad impiantarsi sull' avventizia del vaso, od a perdersi in una specie d' intreccio denso che si trova intorno ai vasi di grosso calibro. I prolungamenti che arrivano ai vasi sono i più robusti, ogni cellula può mandare prolungamenti a più vasi, l' impianto delle fibre nevrogliche avviene direttamente sulla avventizia dei vasi. Dalle osservazioni dei suoi reperti l' A. viene alla conclusione che le fibre nevrogliche si originino per differenziazione del protoplasma.

L' alterazione vasale principale nei cervelli che l' A. ha avuto l'opportunità di esaminare è l' arteriosclerosi, i vasi arteriosi presentavano la proliferazione dell' intima e lo sfaldamento dell' elastica. Nei medii vasi e specialmente nei piccoli si osservava la degenerazione sclero-ialina delle pareti, lesione che coesisteva sempre assieme all' arterio-sclerosi. L' A. è d' opinione che la degenerazione sclero-ialina dipenda da ispessimento del vaso a spese dell' intima e perciò deve ritenersi come un vero processo di arterio-sclerosi mascherato dai fatti degenerativi secondarii: una tale modalità di lesione forse è in dipendenza del diverso tipo di nutrizione che posseggono i piccoli vasi da quello dei grossi, forse le pareti delle piccole arterie si nutriscono per imbibizione e perciò si trovano più esposti dei grossi all' influenza delle cause tossiche.

I vasi di uno stesso cervello presentano alterazioni di grado molto diverso secondo i territorii.

In riguardo alle lesioni in dipendenza delle alterazioni vasali, l'A. ha raramente osservato emorragie, invece frequentemente ha visto delle lacune da desintegrazione specialmente nella sostanza bianca delle circonvoluzioni. Il vaso delle lacune presentava costantemente un' abbondante proliferazione connettivale che faceva sparire qualunque spazio perivasale e faceva intimamente aderire il vaso al tessuto nervoso. L'A. è d'opinione, assieme ad altri precedenti osservatori, che l' infiammazione cronica delle guaine perivascolari determinando un' adesione intima di esse al tessuto nervoso, sopprime gli spazii perivascolari e conseguentemente impedisce il libero decorso del liquido contenuto in essi, provocando un edema circoscritto, che per la sua azione meccanica e per quella probabilmente tossica finisce per fare cadere in necrobiosi il tessuto nervoso dando origine alle cavità. La vaginalite che provoca l' adesione probabilmente è provocata dalla tossicità del liquido che circola negli spazi perivascolari.

Concludendo l' A. è d' opinione che la demenza senile sia provocata da una causa che agisca per via chimica, cioè di un agente tossico e non dipenda direttamente dall' arterio sclerosi che predilige la localizzazione a focolai, mentre le lesioni riscontrate avevano carattere diffuso.

D' altro canto si riscontrano forme di demenza senile nelle quali le lesioni arteriose sono tenui e da esse non possono dipendere le lesioni dal tessuto nervoso. Non esclude però che esiste una forma arterio-sclerotica piuttosto frequente, in essa si constatano lesioni a focolaio che sono causa alla loro volta di decadimento mentale per le gravi distruzioni che portano.

M. Sciuti

77. J. Ingegnieros. — Classification des delires de metamorphose. — *Archivos de Psiquiatria y Criminologia.* — Settembre-Ottobre 1908.

In una breve comunicazione l' A. cerca di stabilire il posto che il delirio di metamorfosi deve occupare nella piscologia clinica, indicare al-

cune delle sue forme più frequenti e indicare il processo psicopatologico secondo il quale esso si stabilisce.

Dal succinto studio che l' A. fa, trae la conclusione che il delirio di metamorfosi non è un semplice stato di confusione incoerente dell' attività mentale, ma un vero sistema d' idee morbose, che colpisce le condizioni effettive della personalità stessa del soggetto, indipendentemente dai suoi rapporti col mondo esterno: esso disturbo che non è mai totale riguarda più la rappresentazione dell'io che il sentimento della personalità: non modifica la nozione dell' identità dell' io stesso, ma solo l' interpretazione dei suoi caratteri da uno speciale punto di vista. Afferma ancora che questo sistema di idee morbose si può stabilire:

1) o per inferenza per mezzo d' un ragionamento complesso e progressivo, formandosi primitivamente o per trasformazioue d' un altro delirio preesistente,

2) per interpretazione falsa delle percezioni immediate, basate su illusioni o allucinazioni,

3) o per perturbazione morbosa del simbolismo verbale, in quanto che la dissociazione consecutiva del processo rappresentativo delle parole si ripercuote, sull' associazione delle idee.

A. Jannucci

78. G. Bertoldi. — Nota preventiva sopra lo stato emotivo nei dementi precoci. — *Rivista di Patologia nervosa e mentale.* — Dicembre 1908.

Dalla osservazione fatta di varii infermi dementi precoci, in cui era abbastanza conservato un certo patrimonio affettivo, l'A. è stato indotto a ricercare in essi l'esistenza, il grado e la qualità di una qualsiasi reazione emotiva alla stregua del riflesso vascolare. Esposta la tecnica adoperata allo scopo, con questa nota preventiva l'A. crede di poter affermare che l' emotività non è spenta nei dementi precoci in modo assoluto, ma che è più o meno presente a seconda delle condizioni di coscienza, di calma, di rigidità muscolare, di negativismo ecc. e che d'altra parte non bisogna negare ad essi una reazione affettiva, senza essersi assicurati che il dato stimolo sia stato o no percepito. Afferma che di solito la reazione vasale ottenuta è a tipo costrittivo, tranne in due casi in cui, contrariamente all'affermazione del Conty e Charpentier, ebbe costrizione vasale con stimoli depressivi e dilatazione con stimoli di natura piacevole. Conferma che nei casi di stati allucinatorii, negativismo rigido, mutacismo, catalessia ecc. mancò ogni reazione, tranne in quattro casi di catatonia cerea per sole eccitazioni dolorifiche e conclude facendo rilevare che il disturbo delle facoltà affettive e di quelle volitive cammina di pari passo nei dementi precoci e che forse il primo disturbo sia secondario all' alterazione volitiva.

A. Jannucci

79. ANGLADE e CALMETTES. — Sur le cervelet sénile. — *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière,* n. 5, 1907.

Uno studio accurato del cervelletto di un certo numero di senili conduce gli AA. a formulare due conclusioni, di valore disuguale, ma tutte e due importanti.

1.° Il cervelletto senile, si caratterizza anatomicamente per lesioni tipiche.

2.° La frequenza e l'estensione di queste lesioni cerebellari nel caso di sindrome clinica senile, permettono di meglio comprendere se non di spiegare interamente qualcuno dei sintomi osservati.

Secondo gli AA. la senilità cerebellare non si manifesta per *un'atrofia in massa*, ma per *atrofie assai limitate*, che sono rappresentate da placche di sclerosi ordinariamente perivascolare. Queste placche tendono a necrotizzarsi per formare lacune. Tali formazioni sclerotiche e lacunari sono e possono realizzarsi in tutte le parti del cervelletto. Frattanto esse hanno una tendenza molto marcata a predominare nelle zone più interne delle circonvoluzioni semilunari all'altezza del bordo posteriore; ed è a questo limite che esse sono situate, frequentemente nel fondo delle scissure, spesso nella sostanza bianca intorno al nucleo dentato. Queste sono le zone di predilezione, ma le placche e le lacune possono trovarsi in qualunque punto. I loro caratteri differenziali sono: la localizzazione del processo che non si diffonde insensibilmente attorno ad esso, il predominio frequente di questo processo intorno alle cellule del PURKINJE, l'assenza di meningite concomitante e delle cellule a bastoncello.

Questi caratteri fanno differenziare il cervelletto senile da ogni altro cervelletto ed anche da quello atrofico e paralitico.

Dall'insieme delle ricerche eseguite gli AA. sono convinti che i sintomi cerebellari debbano essere ancora ben precisati. Le lesioni riscontrate nel cervelletto senile forniscono la prova che la senilità del sistema nervoso è il risultato non di una necrobiosi pura e semplice, ma di una infiammazione sclerotica. *E. La Pegna*

80. FORD ROBERTSON AND RODS BROWN. — The bacteriology of the cerebraspinal fluid in General Paralysis of the insane. *Revieu of Neurology and Psychiatry.* — January 1909.

Molte infruttuose ricerche batteriologiche furon fatte sul liquido cerebro-spinale dei paralitici: pochissimi giunsero ad isolare e coltivare dei parassiti. Fra questi nel 1897, MONTESANO e MONTESSORI poterono isolare il loro *bacillus viscosus*. Pochi anni fa, uno degli AA., il ROBERTSON e M'RAE isolarono e coltivarono un bacillo difteroide che pare sia identico al *bacillus paralynticas longus*, che O'BRIEN ha riscontrato nel 70 °/₀ dei paralitici.

Ora gli A.A. hanno esaminato il liquido cefalo-rachidiano di 20 infermi di paralisi progressiva e di dieci casi di controllo. Le ricerche sono state dirette sia su preparati ricavati dal deposito del liquido centrifugato, sia sul materiale culturale ottenuto con culture in agar glicosato o in brodo glicosato.

Ebbene in 12 dei 20 casi fu possibile ritrovare i bacilli difteroidi, i quali nei preparati diretti erano scarsissimi. In un caso essi erano numerosi da cinque a dieci in un campo con lente ad immersione; ed il paziente era all'inizio di un grave attacco congestivo.

Culture di bacillo difteroide furono solo ottenute in 4 sui 20 casi esaminati; 3 di essi erano in preda ad attacchi congestivi ed il 4° era già ad uno stadio avanzato della malattia. In uno di questi quattro casi si ebbe una vigorosa cultura di *bacillus paralyticans brevis.*

Siccome il *bacillus paraliticans longus* si sviluppa rapidamente all'aria libera, gli AA. attribuiscono all' aver coperti i tubi con cotone impregnato di paraffina, gli scarsi risultati culturali ottenuti. In qualche caso gli AA. hanno pure ottenute colonie di diplococchi e di tetrageni, parassiti provenienti dall'ambiente che si preparavano le culture.

Riguardo all'origine dell'infezione da bacillo difteroide, gli A.A. fanno le seguenti considerazioni:

Si sa che nella paralisi progressiva sono frequenti le affezioni della mucosa naso-faringea. Infatti è stato dimostrato in tali casi una accentuata sclerosi-sottomucosa con ostruzioni nei dattilinfatici. In questi casi il secreto nasale è ricchissimo di bacilli difteroidi. Questi bacilli ed i loro prodotti ordinariamente, penetrati nella spessezza della mucosa si avvierebbero per le vie abituali di deflusso delle correnti linfatiche; ma data la sclerosi e le ostruzioni della rete linfatica nella paralisi generale, i bacilli ed i loro prodotti prenderebbero la via delle comunicazioni con la circolazione endocranica. Ivi essi desterebbero una reazione, dando la grande e costante linfocitosi del liquido cefalo rachidiano, che si riscontra da sola finchè i bacilli sono distrutti prima d'entrare nella linfa endocranica. Ma in seguito essi hanno il sopravvento e penetrano a schiere nel circolo cerebrale: e mentre prima si avevano i soli fenomeni tossici per il penetrare delle tossine, ora si hanno gli attacchi congestivi, di così grave significato.

Data infine la possibilità per il bacillo difteroide di penetrare nei liquidi che bagnano il sistema nervoso, non si può escludere che altri organismi, come i diplococchi ed i tetrageni trovati dagli A.A. possono penetrarvi. Quindi le colonie di quei bacilli sarebbero dovuti a pura esistenza di essi nel liquido cefalo-rachidiano e non a contaminazione dei tubi e del liquido dopo estratti.

G. B. Cacciapuoti

NAPOLI, Tipografia Melfi & Joele — *Gerente responsabile:* PIETRO NAPOLITANO


3 2044 081 511 867